# Klinik und Diagnostik nichtinfektiöser intrakranieller venöser Abflußstörungen in 22 Fällen an der Neurologischen Universitätsklinik München aus den Jahren 1979 bis 1981

Winfried Häusler

Diss
München
1984

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534920_0043

Aus der Neurologischen Klinik der Universität München
Direktor: Prof. Dr. A. Schrader

# Klinik und Diagnostik nichtinfektiöser intrakranieller venöser Abflußstörungen in 22 Fällen an der Neurologischen Universitätsklinik München aus den Jahren 1979 bis 1981

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Winfried Häusler
aus München

München 1984

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. A. Schrader
Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 8. November 1984

DISSERTATIONS - UND FOTODRUCK FRANK GmbH
8000 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2809090

# Inhaltsverzeichnis


| | | |
|---|---|---|
| 1 | Einleitung | 4 |
| 2 | Methode | 4 |
| 3 | Kasuistiken | 5 |
| 4 | Resultate | 24 |
| 4. 1 | Alter und Geschlecht | 24 |
| 4. 2 | Vorsymptome | 25 |
| 4. 2. 1 | Allgemeinsymptome | 25 |
| 4. 2. 1. 1 | Kopfschmerz | 25 |
| 4. 2. 1. 1. 1 | Langzeit-Kopfschmerz | 26 |
| 4. 2. 1. 1. 2 | Kurzzeit-Kopfschmerz | 26 |
| 4. 2. 1. 1. 2. 1 | Beginn | 27 |
| 4. 2. 1. 1. 2. 2 | Intensität | 28 |
| 4. 2. 1. 1. 2. 3 | Lokalisation | 28 |
| 4. 2. 1. 1. 2. 4 | Stellung in der Symptomfolge | 29 |
| 4. 2. 1. 1. 2. 5 | Schmerzcharakter | 29 |
| 4. 2. 1. 2 | Vegetative Störungen | 30 |
| 4. 2. 1. 3 | Meningismus | 30 |
| 4. 2. 2 | Herdsymptome | 31 |
| 4. 2. 2. 1 | Paresen | 31 |
| 4. 2. 2. 2 | Sensibilitätsstörungen | 31 |
| 4. 2. 2. 3 | Hirnnervenstörungen | 32 |
| 4. 2. 2. 4 | Koordinationsstörungen | 33 |
| 4. 2. 2. 5 | Anfälle | 33 |
| 4. 2. 3 | Neuropsychologische Störungen | 33 |
| 4. 2. 3. 1 | Vigilanzstörungen | 33 |
| 4. 2. 3. 2 | Psychoorganisches Syndrom | 34 |
| 4. 2. 3. 3 | Amnesie | 34 |
| 4. 2. 3. 4 | Werkzeugstörungen | 34 |
| 4. 2. 4 | Stauungszeichen | 35 |
| 4. 2. 5 | Sonstige Vorsymptome | 35 |
| 4. 2. 6 | Verlauf der Vorsymptome | 35 |
| 4. 2. 7 | Aufnahmegründe | |

| | | |
|---|---|---|
| 4. 3 | Klinisches Bild | 37 |
| 4. 3. 1 | Allgemeinsymptome | 37 |
| 4. 3. 1. 1 | Kopfschmerz | 37 |
| 4. 3. 1. 2 | Vegetative Störungen | 38 |
| 4. 3. 1. 3 | Meningismus | 38 |
| 4. 3. 2 | Herdsymptome | 38 |
| 4. 3. 2. 1 | Paresen | 38 |
| 4. 3. 2. 2 | Sensibilitätsstörungen | 39 |
| 4. 3. 2. 3 | Hirnnervenstörungen | 39 |
| 4. 3. 2. 4 | Koordinationsstörungen | 40 |
| 4. 3. 2. 5 | Anfälle | 40 |
| 4. 3. 3 | Neuropsychologische Störungen | 41 |
| 4. 3. 3. 1 | Vigilanzstörungen | 41 |
| 4. 3. 3. 2 | Psychoorganisches Syndrom | 41 |
| 4. 3. 3. 3 | Amnesie | 42 |
| 4. 3. 3. 4 | Werkzeugstörungen | 42 |
| 4. 3. 4 | Stauungszeichen | 42 |
| 4. 3. 5 | Sonstige Befunde | 43 |
| 4. 3. 6 | Gesamtverlauf | 43 |
| 4. 4 | Diagnostik | 43 |
| 4. 4. 1 | Labor | 43 |
| 4. 4. 1. 1 | BSG | 43 |
| 4. 4. 1. 2 | Leukozyten | 44 |
| 4. 4. 1. 3 | Thrombozyten | 44 |
| 4. 4. 1. 4 | Hämoglobin | 45 |
| 4. 4. 1. 5 | Hämatokrit | 45 |
| 4. 4. 1. 6 | Fibrinogen | 45 |
| 4. 4. 1. 7 | Liquor | 45 |
| 4. 4. 1. 7. 1 | Meningeales Reizsyndrom | 46 |
| 4. 4. 1. 7. 2 | Syndrom der Schrankenstörung | 46 |
| 4. 4. 1. 7. 3 | Immuno-reaktives Syndrom | 47 |
| 4. 4. 1. 7. 4 | Autochthone $\gamma$-Globulin-Bildung | 47 |
| 4. 4. 1. 7. 5 | Ausprägung der Schrankenstörung | 48 |
| 4. 4. 1. 7. 6 | Verteilung der Liquorsyndrome | 49 |

| | | |
|---|---|---|
| 4. 4. 2 | Technik | 49 |
| 4. 4. 2. 1 | Temperatur | 49 |
| 4. 4. 2. 2 | EEG | 50 |
| 4. 4. 2. 3 | Hirnszintigraphie | 51 |
| 4. 4. 2. 4 | Kraniale Computertomographie | 51 |
| 4. 4. 2. 5 | Angiographie | 52 |
| 4. 4. 3 | Sicherheitsgrad der Diagnose | 53 |
| 4. 5 | Komplikationen und Begleiterkrankungen | 54 |
| 4. 6 | Risikofaktoren | 55 |
| 4. 7 | Schweregrade der Erkrankung | 55 |
| 4. 8 | Therapie | 56 |
| 4. 9 | Entlassungsbefunde | 57 |
| 4. 10 | Zeitlicher Ablauf | 58 |
| 4. 10. 1 | Ambulanzzeit | 58 |
| 4. 10. 2 | Diagnose-Latenzzeit | 59 |
| 4. 10. 3 | Therapie-Latenzzeit | 60 |
| 4. 10. 4 | Therapie-Resistenzzeit | 60 |
| 4. 10. 5 | Stationärzeit | 61 |
| 5 | Diskussion | 62 |
| 6 | Zusammenfassung | 83 |
| 7 | Literatur | 84 |

## 1 Einleitung

Blande intrakranielle venöse Thrombosen wurden zum ersten Mal von Sir William Gowers 1888 bei kachektischen Patienten beschrieben. Neben dem marastischen Zustand der Kranken führte er sie auf eine stagnierende Zirkulation zurück, erwähnte aber auch bereits ihr mögliches Auftreten im Puerperium. Auf diesen Sachverhalt konzentrierten sich erst 1941 Martin und Sheehan (2, 24).

Seit Beginn der antibiotischen Ära wurden die infektiösen Sinusvenenthrombosen zurückgedrängt, die aseptischen aber gewannen nicht zuletzt im Gefolge der oralen Kontrazeption zunehmend an Bedeutung. Ihre Inzidenz dürfte höher sein als die Häufigkeit ihrer diagnostischen Erfassung. Dies erklärt sich wesentlich aus den differentialdiagnostischen Schwierigkeiten, die sie bereiten: Ein charakteristisches Bild kann ihnen nicht zugeordnet werden. Vielmehr zeichnen sie sich dadurch aus, daß sie ein weites Spektrum anderer neurologischer Erkrankungen symptomatologisch imitieren. Zu untersuchen, wie sich diese Vielfalt der Krankheitszeichen strukturiert und inwieweit welche diagnostischen Hilfsmittel herangezogen werden können, war Hauptintention dieser Arbeit.

Besonderes Gewicht legten wir daher auf die klinische Präsentation vor und nach der stationären Aufnahme und auf die labortechnischen, elektroenzephalographischen und neuroradiologischen Untersuchungsergebnisse.

## 2 Methode

Als Material dienten uns die Krankheitsgeschichten von 22 Patienten der Neurologischen Universitätsklinik München, die im Zeitraum von 1979 bis 1981 stationär behandelt wurden. Bei allen Patienten lautete die Abschlußdiagnose "intrakranielle venöse Abflußstörung" oder "Sinusvenenthrombose" aus dem blanden Formenkreis. Aus Gründen der Übersichtlichkeit hielten wir es für sinnvoll, detaillierte methodische Informationen jeweils bei den einzelnen Abschnitten der Darstellung unserer kasuistischen Analyse anzumerken.

3 Kasuistiken

Fall 1: W 42 J.

Die Patientin hatte seit 22 Jahren unter frontalen Kopfschmerzen gelitten, die vor allem zu Beginn der Monatsblutung auftraten. Bei der Patientin manifestierte sich 2 1/2 Monate vor Aufnahme nach einer Zahnoperation ein Druckgefühl im Gaumen, das in den Stirnbereich wanderte und sich zu einem starken dumpfen Schmerz vor allem links frontal entwickelte, der intermittierend auftrat. Seit 14 Tagen vor der Aufnahme bestand heftigster analgetikaresistenter Schmerz beidseits überwiegend frontal, aber auch temporal. Bei der Aufnahme fielen Blässe und Adipositas auf. Die linke Maxilla war leicht klopfschmerzhaft, sonst fanden sich keine neurologischen Abnormitäten. Internistisch fiel ein RR von 140/80 mm Hg auf, im EKG konnte ein intermittierender suprabifurkaler Ersatzrhythmus mit retrograder Vorhoferregung festgestellt werden. BSG 18/43.

Im anderntags entnommenen Liquor fanden sich 3/3 Zellen, 4/3 Erys und ein Gesamteiweiß von 28 mg/dl. Die Elektrophorese ergab eine Albuminfraktion von 68,6% sowie eine γ-Globulin-Fraktion von 6,1%. Zwei Tage nach Aufnahme wurde ein altersentsprechendes CT erstellt, auch das EEG war zwei weitere Tage später ohne pathologischen Befund. Zehn Tage nach Aufnahme wurde eine beidseitige Carotis-Angiographie durchgeführt, bei der sich die venöse Phase auf 10 Sek. verlängert zeigte. Der ventrale Anteil des Sinus sagittalis superior war nur schwach und unregelmäßig gefüllt, die oberflächlichen Venen beidseits vermehrt geschlängelt. Wegen des Verdachts auf eine herabgesetzte Durchgängigkeit des rostralen SSS wurde noch am gleichen Tag eine hochdosierte Heparinisierung eingeleitet. Unter dieser Therapie kam es zu einer raschen Besserung der Beschwerden, so daß die Pat. nach einer Woche unter oraler Thrombozytenaggregationshemmung entlassen werden konnte. Ein kurz zuvor durchgeführtes Hirnszintigramm war ebenfalls o. B. wie das zweimal wiederholte EEG.

Fall 2: M 39 J.

Bei dem Patienten stellen sich etwa 2 Monate vor Aufnahme allmählich Nackenkopfschmerzen und Abgeschlagenheit ein. Einige Tage später kam es zu einer langsam zunehmenden Rötung des rechten Auges im Sinne einer

konjunktivalen und ziliaren Injektion. Nach etwa zwei Wochen entwickelte sich dann ein stechender Schmerz periorbital rechts, der in die rechte Maxilla und die zugehörige Zahnreihe ausstrahlte. Eine ambulant auswärts durchgeführte Therapie unter der Diagnose einer Konjunktivitis brachte keine Besserung. Eine augenärztliche Untersuchung ergab einen Exophthalmus und eine Stauungspapille rechts. Eine gleichfalls auswärts vorgenommene HNO-ärztliche und computertomographische Untersuchung waren ohne pathologischen Befund. Der 1 Woche vor der Aufnahme entnommene Liquor enthielt 11/3 Zellen und ein Gesamteiweiß von 18 mg%. Bei der Aufnahme zeigte sich eine leichte Ptosis sowie eine Chemosis rechts, auf der gleichen Seite ein leichter Exophthalmus und eine periphere Hornhauttrübung. Die Pupillen waren anisokor (rechts weiter), die Bindehautgefäße massiv gestaut (rechts mehr als links). Die Augenmotilität war frei. Eine augenärztlich durchgeführte Fundusspiegelung ergab eine nicht ideal scharfe Papille rechts, jedoch keine Prominenz, ferner eine geringe Venenstauung. Der Blutdruck betrug rechts 150/105, links 135/100 mm Hg, die BSG 21/46. Neurologisch war der Patient unauffällig. In der am gleichen Tag durchgeführten Orbita-Phlebographie stellte sich die Vena orbitalis im 2. und 3. Segment teilthrombosiert, aber noch durchgängig dar. Zudem bestand dringender Verdacht auf Teilthrombosierung des Sinus cavernosus. Eine sofort eingeleitete Heparinisierung erbrachte keinen Erfolg, 3 Tage nach der Aufnahme zeigte sich eine konjunktivale Rötung auch links. Durch eine 8 Tage später begonnene systemische Corticoid-Behandlung kam es rasch zu einer deutlichen Besserung. Die augenärztliche Kontrolluntersuchung ergab einen Tag vor Entlassung, daß die konjunktivale Stauung abgeklungen war. Der Fundus war unauffällig. Der inzwischen auf orale Antikoagulation umgestellte Patient konnte daher als geheilt entlassen werden.

Fall 3: W 18 J.

Die Patientin erlitt 6 Tage vor Aufnahme aus völliger Gesundheit einsetzende heftige Kopfschmerzen und erbrach. Nach allgemeinmedizinischer Behandlung auf Grippe ging es ihr vorübergehend etwas besser. Zwei Tage später kam es jedoch erneut zu sehr heftigen Stirn- und Nackenkopfschmerzen und Erbrechen. Fremdanamnestisch wurde jetzt auch eine deutliche Wesensänderung festgestellt. Dies führte zur Aufnahme im Bezirkskrankenhaus Gabersee, wo sich nach zwei Tagen ein massives POS mit Somnolenz

manifestierte. Der Liquorbefund ließ differentialdiagnostisch an eine Sinusvenenthrombose denken, die durch Angiographie nachgewiesen werden konnte. Im EEG zeigten sich zu diesem Zeitpunkt flüchtige herdförmige Unregelmäßigkeiten und eine mäßige bis schwere Allgemeinveränderung. Die Patientin, bei der seit längerer Zeit orale Kontrazeption bestanden hatte, wurde heparinisiert und zwei Tage später in unsere Klinik überwiesen. Bei der Aufnahme war die Patientin nicht orientiert und zeigte ein deutliches POS. Die Papillen waren beidseits verwaschen. Weitere neurologische Auffälligkeiten boten sich nicht. Die BSG war mit 78/108 stark erhöht, der einige Tage später durchgeführte Test auf C-reaktives Protein fiel stark positiv aus. Der etwa eine Woche nach Aufnahme entnommene Liquor enthielt 55/3 Zellen, 218/3 Erys und ein Gesamteiweiß von 82 mg%. Die Albuminfraktion betrug 59,8%, die γ-Globulin-Fraktion 13,9%. Von den Zellen waren 79% Lymphozyten. Eine Kontrollangiographie ergab 3 Wochen nach der Aufnahme keine Befundänderung. Die Zirkulation war insgesamt verlangsamt, venös auf 10 Sekunden verlängert. Der Sinus sagittalis superior stellte sich nicht dar, die zuführenden oberflächlichen Venen waren korkenzieherartig geschlängelt. Die Vena Labbé war stark erweitert, die zuführenden Kollateralen gestaut und geschlängelt. Der Sinus rectus stellte sich nur ganz angedeutet dar. Unter der weitergeführten Heparinisierung kam es innerhalb von etwa 10 Tagen zu einer subjektiven und objektiven Besserung, nach weiteren 2 Wochen schließlich zu Symptom- und Beschwerdefreiheit, so daß die Patientin markumarisiert entlassen werden konnte.

Fall 4: W 24 J.

Die Patientin hatte seit einer occipitalen Schädelfraktur vor 1 ½ Jahren öfter unter Kopfschmerzen gelitten. Eine Woche vor Aufnahme kam es plötzlich zu von der linken Schulter in den linken Arm ausstrahlenden Schmerzen, zu einer linksseitigen Hemiparästhesie sowie zu einer fraglichen Hemiparese links. Die Zunge war ihr schwer, ihre Sprache verwaschen. Nach ca. 2stündiger Dauer der Symptomatik führte Erbrechen zu einer Besserung. Gleichzeitig stellten sich rechtsseitige Ohrenschmerzen ein. Die Patientin, die seit einem Jahr Ovulationshemmer genommen hatte, wurde von einem niedergelassenen Neurologen nach Großhadern überwiesen. Bei der Aufnahme bestanden leichter Meningismus und eine Ptosis links. Die Fundusvenen

waren beidseits sehr kräftig gefüllt. Für den Nervus V. war eine Hypästhesie in allen 3 Ästen links festzustellen, ferner eine vorübergehende Hypästhesie im gesamten Bereich des Kopfes, der Schulter, des Arms und des Thorax links. Die Bauchhautreflexe fehlten, die Muskeleigenreflexe waren links lebhafter als rechts. Beim Arm- und Beinhalteversuch bestand eine Absinktendenz links. Die Kerntemperatur betrug 37,9 °C, die BSG war mit 16/39 erhöht. Das EEG war zunächst ohne Befund, einige Tage später zeigte sich eine geringe bilaterale Funktionsstörung. Der klare Liquor enthielt 352/3 Zellen, 5/3 Erys und 49 mg% Gesamteiweiß. Die Albuminfraktion betrug 76,7%, die der $\gamma$-Globuline 10,2%, der Anteil der Lymphozyten 92%. Aufgrund des Liquorbefundes wurde eine lymphozytäre Meningoezephalitis angenommen. Unter Intraglobininfusionen bildeten sich die Beschwerden der Patientin langsam zurück. Da auch die Liquorzellenzahl rückläufig war, wurde sie nach 2 Wochen entlassen. 3 Tage später wurde die Patientin wieder aufgenommen, da sie über heftige Kopfschmerzen klagte. Am Morgen war es auch wieder zu einer Sensibilitätsstörung im Bereich der linken Hand gekommen. Im EEG fand sich jetzt eine intermittierende rechtsseitig betonte Funktionsstörung. Der Liquorbefund war deutlich gebessert. Die Carotis-Angiographie rechts 3 Tage nach der Wiederaufnahme zeigte eine Verlängerung der intrakraniellen Durchflußzeit auf mindestens 14 Sekunden, die venöse Phase betrug 9 Sekunden. Im vorderen Drittel des Sinus sagittalis superior stellten sich Konturunregelmäßigkeiten heraus, die mit einer abgelaufenen Sinusvenenthrombose vereinbar waren. Mit Beginn der Heparinisierung besserten sich die Beschwerden der Patientin deutlich. Nach EEG-Kontrolle, die eine deutliche Befundbesserung zeigte, wurde die Patientin markumarisiert entlassen.

Fall 5: W 15 J.

Am Aufnahmetag kam es nach dem Abendessen zu plötzlichem Drehschwindel mit Übelkeit und mehrmaligem Erbrechen. Die Patientin kollabierte dann und war 3 Minuten bewußtlos, ohne Zeichen eines Krampfanfalles aufzuweisen. Fremdanemnestisch wird angegeben, die Patientin sei anschließend "wie betrunken" gegangen, habe unzusammenhängend mit verwaschener, lallender Sprache geredet. Ein seit einigen Wochen bestehender starker Dauerkopfschmerz soll zum Zeitpunkt des akuten Ereignisses besonders stark gewesen sein. Bei der Untersuchung gab die etwas benommene Patientin Doppelbilder an. Die Okulomotorik war ungestört, die Konvergenzreaktion links abgeschwächt,

die Akkomodation beidseits aufgehoben mit Verschwommensehen bei Distanzen unter 1 m. Der Fernvisus war erhalten. Beidseits fielen ein grobschlägiger horizontaler Blickrichtungsnystagmus sowie ein Vertikalnystagmus auf. Der Romberg-Stehversuch war positiv, der Gang angedeutet ataktisch, beim Seiltänzergang bestand Unsicherheit. Ein Rebound-Phänomen war fraglich. Die etwas läppisch wirkende Patientin bot Anhaltspunkte für ein leichtes POS. Der Liquorbefund 2 Tage nach Aufnahme war unauffällig. Im EEG fand sich eine diffuse, teils über den vorderen Hirnabschnitten betonte Funktionsstörung. Eine Woche nach Aufnahme betrug die BSG 21/50. Zum gleichen Zeitpunkt wurde ein altersentsprechendes CT erstellt. In der cerebralen Panangiographie zeigte sich eine Durchflußzeit, die arteriell auf 5, venös auf 8-9 Sekunden verlängert war. Die cerebelläre Symptomatik hatte sich zu diesem Zeitpunkt bereits zurückgebildet. Unter der jetzt einsetzenden Antikoagulation mit Heparin waren auch die Kopfschmerzen deutlich rückläufig. Nach Ablauf weiterer zwei Wochen konnte die Patientin unter oraler Thrombozytenaggregations-Hemmung fast beschwerdefrei entlassen werden.

Fall 6: M 27 J.

Bei dem Patienten trat 2 Wochen vor der stationären Aufnahme während körperlicher Belastung ein flüchtiger temporaler Gesichtsfeldausfall rechts auf. Das Ereignis wiederholte sich 2 Tage später linksseitig, diesmal verbunden mit Übelkeit, Erbrechen und einem Druckgefühl hinter beiden Augen. Nach weiteren 2 Tagen kam es zu anfallsartigen Kopfschmerzen und erneuten flüchtigen Sehstörungen sowie einer Kribbel-Parästhesie in der linken Hand. Im klaren Liquor, der 6 Tage vor der Aufnahme entnommen wurde, fand sich eine lymphozytäre Pleozytose mit 16/3 Zellen. Das Gesamtprotein war auf 54 mg% erhöht. Das EEG wies zu diesem Zeitpunkt auf eine linksbetonte Funktionsstörung über den rückwärtigen Hirnabschnitten. Der adipöse Patient bot bei der Aufnahme keine objektiven neurologischen oder internistischen Auffälligkeiten. Im anderntags durchgeführten Angiogramm zeigte sich im Bereich der linken Carotis interna eine Verlängerung der venösen Durchflußzeit auf 8 Sekunden. Rechts fiel eine starke Schlängelung im Bereich der Carotis interna ohne Kaliberschwankungen auf. Der Patient wurde 3 Tage später heparinisiert und anschließend überlappend auf Markumar® eingestellt. Unter der Antikoagulation bildeten sich

die Symptome des Patienten zurück, so daß er nach zehntägigem Aufenthalt entlassen werden konnte.

Fall 7: W 43 J.

Bei der Patientin traten 2 Wochen, bevor sie stationär aufgenommen wurde, morgens starke frontale Kopfschmerzen auf, die sich während der Arbeit verschlimmerten. Plötzlich setzte auch ein Drehschwindel ein, der Patientin wurde schwarz vor den Augen, sie fühlte sich kraftlos und kollabierte. Eine Bewußtlosigkeit bestand nicht. Die Patientin konnte anschließend nur noch undeutlich sprechen, sie empfand ein Pelzigkeitsgefühl perioral und Übelkeit, die zu Erbrechen führte. Bei der Aufnahme, bis zu der das Schwächegefühl sich kontinuierlich zurückgebildet hatte, fiel internistisch nur ein etwas reduzierter AZ auf. Die Zeigeversuche waren rechts terminal unsicher. Es bestanden eine Dysdiadochokinese und eine Hemiataxie rechts. Der Liquorbefund erwies eine Zellzahl von 2/3, eine Erythrozytenzahl von 1/3 und ein Gesamteiweiß von 16 mg%. Die BSG war auf 28/57 erhöht. Im EEG zeigte sich eine lokale Funktionsstörung über den rechten temporalen und occipitalen Hirnabschnitten. 5 Tage später konnte in der Carotisangiographie links eine auf 8 Sekunden verlängerte venöse Phase nachgewiesen werden. Unter der sofort eingeleiteten Heparinisierung bildeten sich die Kopfschmerzen rasch, die Koordinationsstörungen allmählich zurück, so daß die Patientin 2 Wochen später unter oraler Antikoagulation entlassen werden konnte.

Fall 8: W 17 J.

Die Patientin litt seit einem Jahr gehäuft unter Kopfschmerzen im Schläfenbereich, die jeweils mit einem "Stich" begannen und ca. 1 Stunde andauerten. Am Aufnahmetag hatte sie vormittags plötzlich eine metallische Geschmacksempfindung in der linken Zungenhälfte. Innerhalb weniger Minuten wurde darauf die linke Gesichtshälfte "pelzig". Eine Parästhesie im linken Arm folgte. Nach etwa 30 Minuten begannen sich temporal beidseits Kopfschmerzen zu entwickeln, die gegen Mittag so heftig wurden, daß die Patientin dringend Schmerzmittel benötigte. Etwa gleichzeitig mit den Kopfschmerzen traten Drehschwindel und Übelkeit auf. Bei der Aufnahme bot die Patientin, die seit einem Jahr ein orales Antikonzeptivum nahm, eine Parästhesie in der linken Gesichtshälfte sowie Gangunsicherheit und Schwindel.

Im klaren Liquor fanden sich 8/3 Zellen, 2/3 Erys und ein Gesamteiweiß von 18 mg%. Die Albuminfraktion betrug 52,9%, die der γ-Globuline 9,1%. Das EEG erbrachte einen Herdbefund rechts mit ausgeprägten Veränderungen im Delta-Bereich. Fernzeichen fanden sich auch links. Die Carotisangiographie zeigte beidseits eine Verlängerung der venösen Durchflußzeit auf 6 Sekunden. Unter der am gleichen Tag eingeleiteten Heparinisierung bildeten sich die Beschwerden der Patientin rasch zurück, obwohl im EEG nur eine gerine Befundabnahme registriert wurde. Nach neun Tagen konnte die Patientin auf Markumar ® eingestellt entlassen werden.

Fall 9: M 20 J.

Am Tag vor der Aufnahme trat bei dem Patienten, bei dem ein Nikotinabusus mit bis zu 40 Zigaretten pro Tag vorlag, beim Bücken akut einsetzender Kopfschmerz auf, der in heftigster Form anhielt. Fremdanamnestisch gab es Hinweise auf ein POS, die jedoch wegen der erheblichen Alkoholisierung des Patienten fraglich waren. In der Notfallambulanz einer auswärtigen Klinik wurden ein leichter Meningismus, deutliche Plethora, Lichtscheu und mehrmaliges Erbrechen festgestellt. Die neurologischen Befunde konnten bei der Aufnahme weitgehend bestätigt werden, da eine diskrete, fraglich postpunktionelle Nackensteife sowie Lichtscheue bestanden. Die Austrittspunkte der Nn. occipitales waren beidseits druckschmerzhaft. Einen Anhaltspunkt für Hirnnerven-Ausfälle gab es nicht. Es bestand keine Pronations- oder Absinktendenz, obwohl der Patient Gliederschwere links angab. Der Liquor enthielt 10/3 Zellen und 1040/3 Erys. Die Gesamteiweißkonzentration war mit 33 mg% ebenso im Normbereich wie die Albuminfraktion mit 49,5 und die γ-Globulin-Fraktion mit 11,6%. Das EEG zeigte 2 Tage später eine flüchtige bilaterale Funktionsstörung, die bald darauf wieder verschwand. Computertomographisch konnte ein fraglich hypodenser Bezirk im Kleinhirnbereich festgestellt werden, der nicht sicher als pathologisch zu werten war. 4 Tage nach der Aufnahme erwies die Carotisangiographie rechts eine auf 9 Sekunden verlängerte venöse Phase. Unter der anderntags begonnenen Heparinisierung wurde der Patient rasch beschwerdefrei. Eine Kontrolluntersuchung des Liquors ergab eine Ery-Zahl von 12/3. Der auf Thrombozytenaggregationshemmer umgestellte Patient machte bei der Entlassung nach 17 Tagen keine Angaben über Beschwerden.

Fall 10: W 25 J.

Zwei Wochen vor ihrer Aufnahme bei uns empfand die Patientin ein Druckgefühl im Kopf, nachdem sie einige Kopfsprünge ins Wasser vollführt hatte. Anderntags erbrach sie und konnte "nicht mehr richtig gehen" im Sinne einer schweren Gangunsicherheit und einer Hemiparese links (beinbetont). Es bestanden eine linksseitige Parästhesie sowie Schwindel, Übelkeit und Erbrechen. Die Patientin sah verschwommen und war inkontinent. Sie wurde von ihrer Schwester in stuporösem Zustand angetroffen, die die Aufnahme in einem auswärtigen Krankenhaus veranlaßte. Dort zeigte sich computertomographisch eine unregelmäßig begrenzte hypodense Zone im Hirnstammschenkel rechts. Während des stationären Aufenthalts besserte sich der Zustand der Patientin spontan, so daß es innerhalb von vier Tagen zu einer vollständigen Rückbildung der Symptomatik kam. Liquor und CT waren zu diesem Zeitpunkt ohne pathologischen Befund. Acht Tage später führte eine Nachuntersuchung bei uns zur stationären Aufnahme, da Zellzahl und Gesamteiweiß im Liquor erhöht waren (80/3, 50 mg%). Die Patientin bot Anhaltspunkte für ein fragliches psychoorganisches Syndrom. Es bestanden ein beidseitiger Exophthalmus, ein feinschlägiger Einstellnystagmus nach links und eine fragliche Pupillendifferenz (rechts weiter). Die Konvergenz war schwach. Der PSR war links fraglich lebhafter, die übrigen MER seitengleich schwach ausgeprägt. Die Zeigeversuche waren links etwas unsicher, das monopedale Hüpfen links eingeschränkt. Es bestand eine Absinktendenz links an Arm und Bein, dort auch eine Parästhesie. Die Hautschrift wurde auf der linken Körperseite nicht erkannt. Ophthalmologisch wurde links eine Konjunktivitis mit Fremdkörpergefühl festgestellt. Internistisch fielen eine Struma diffusa Grad II und eine leichte Tachykardie auf. Im klaren Liquor fand sich eine lymphozytäre Pleozytose mit 80/3 Zellen. Die Ery-Zahl betrug 12/3, das Gesamteiweiß war mit 30 mg% im Normalbereich, ebenso die Albumin- und γ-Globulin-Fraktion mit 62,3% bzw. 7,1%. Aus dem EEG ergab sich der Verdacht auf eine nicht näher eingrenzbare Funktionsstörung über der rechten Hemisphäre. Zwei Tage später fiel in der Carotisangiographie rechts eine Verlängerung der venösen Phase auf mindestens 10 Sekunden auf. Die A. cerebri posterior rechts wurde über den Ramus communicans posterior versorgt. Die Patientin wurde markumarisiert und konnte unter oraler Antikoagulation nach achttägigem Aufenthalt entlassen werden. Sie konnte nicht

dazu bewogen werden, das Rauchen einzustellen. Die leicht adipöse Patientin hatte bis vor einigen Jahren mehrjährig hormonelle Antikonzeptiva genommen.

Fall 11: M 40 J.

Der Patient wurde am Aufnahmetag morgens nach einer Synkope mit Schwindelgefühl und starken Nacken-Kopfschmerzen auf der Straße liegend aufgefunden. Es bestand eine retrograde Amnesie über 12 Stunden. Nach der Einlieferung in ein Krankenhaus erlitt er einen generalisierten Krampfanfall mit Einnässen, aber ohne Zungenbiß. Er empfand Übelkeit und Brechreiz und war benommen. Bei der Aufnahme bei uns wurde ein fraglicher Meningismus festgestellt. Die Lidspalten und Pupillen waren eng, der Cornealreflex links fraglich abgeschwächt. Der Biceps- und Brachioradialreflex waren beidseits gesteigert. Es bestand auf beiden Seiten Nervendehnungsschmerz bei 20° (Lasègue) und eine Einschränkung der passiven Beweglichkeit des Kopfes in allen Richtungen. Weiter fielen eine Bradykinese der Zunge und unsichere Zeigeversuche auf. Der verlangsamte, apathische Patient gab eine Parästhesie der ganzen linken Körperhälfte an. Das Vibrationsempfinden war im linken Unterschenkel fraglich aufgehoben. Internistisch bestand eine seit 2 Jahren bekannte Hypertonie mit Werten um 180/110 mm Hg, ferner Adipositas, Pneumonie und Klopfschmerzhaftigkeit der Wirbelsäule in allen Etagen. Die Körpertemperatur war auf 38,4 °C erhöht, die BSG grenzwertig. Im Liquor fanden sich 5/3 Zellen und 333/3 Erys. Computertomographisch stellte sich das Ventrikelsystem schmal dar, vor allem die Vorderhörner der Seitenventrikel waren symmetrisch komprimiert. Der Cella-media-Bereich war kaum dargestellt. Das EEG zeigte anderntags keine verwertbare Funktionsstörung. Angiographisch ließ sich einen Tag später eine deutliche Verlangsamung des arteriellen und venösen Durchflusses erkennen. Der Sinus sagittalis superior war in seinem hinteren Anteil auf einer Strecke von 8 cm enggestellt. Obwohl der Patient anderntags heparinisiert wurde, nahmen seine Beschwerden nicht ab. "Krampfanfälle" traten immer häufiger auf, ohne allerdings klinisch oder elektroenzephalographisch dem Bild eines zerebralen Anfallsleidens zu entsprechen. Im EEG fanden sich Zeichen einer deutlichen bilateralen Funktionsstörung, die nach 10 Tagen kontinuierlich abnahmen. Der Patient wurde unter oraler Thrombozytenaggregationshemmung

nach 48 Tagen in eine psychiatrische Anstalt entlassen, in der er sich bereits zuvor wegen Oligophrenie aufgehalten hatte.

Fall 12: W 50 J.

Die Patientin hatte seit einem halben Jahr vor Aufnahme unter "Kreislaufbeschwerden" und in den letzten Monaten unter zunehmend starken Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit gelitten. Eine Woche vor der Aufnahme bei uns kam es plötzlich zu Sprechstörungen und einer Facialisparese links, etwas später auch zu einer armbetonten Hemiparästhesie links. Bewußtlosigkeit von 10 Minuten Dauer trat ein. In somnolentem Zustand wurde sie in ein auswärtiges Krankenhaus gebracht. Dort stellte man eine zentrale Facialisparese rechts, eine Okulomotoriusparese und Ptosis links, eine Hypästhesie am rechten Arm und Bein und Doppelbilder fest, ferner eine motorische Aphasie. Bei der Aufnahme in Großhadern bestanden Schmerzen im Nacken sowie occipitale und frontale Kopfschmerzen. Die Patientin gab eine motorische Schwäche links und nachlassende Sensibilitätsstörungen links an. Zuweilen nahm sie Ohrgeräusche wahr. Es war ein geringgradiger, wahrscheinlich postpunktioneller Meningismus festzustellen, außerdem eine Hemihypästhesie links und Doppelbilder beim Blick nach rechts. Im Stehen schwankte die Patientin ungerichtet, das monopedale Hüpfen war nicht möglich. Die Hautschrift wurde links nicht erkannt. Eine Absinktendenz links an Arm und Bein war deutlich. Der Liquor war vor der Zentrifugation blutig, nachher klar. Er enthielt 184/3 Zellen, davon 50% Lymphozyten und 32% neutrophile Granulozyten, 40 000/3 Erys und ein auf 144 mg% erhöhtes Gesamteiweiß. Die Albuminfraktion belief sich auf 64,9%, die der $\gamma$-Globuline auf 14,4%. Die erheblich adipöse Patientin, die eine deutliche Varikosis aufwies, wurde noch am Aufnahmetag heparinisiert. Eine Woche später zeigte sich im Angiogramm die arterielle und venöse Durchflußzeit signifikant verlängert. Das zwei Wochen darauf geschriebene EEG war unauffällig. Unter der Antikoagulation besserten sich das subjektive Befinden und der neurologische Befund deutlich. Die Patientin konnte 25 Tage nach der Aufnahme fast beschwerdefrei entlassen werden.

Fall 13: M 31 J.

Bei dem Patienten bestand seit etwa sechs Monaten eine Zunahme Raynaud-artiger Beschwerden. 12 Tage vor der Aufnahme entwickelte sich ein dumpfes

Druckgefühl im Kopf, das vier Tage später stark zunahm und sich zu einem heftigen frontalen Kopfschmerz steigerte, der "haubenförmig" diffus ausstrahlte. Es bestanden Übelkeit und Erbrechen, Tränen beider Augen und Schwindel. Diese Beschwerden verschlimmerten sich bei körperlicher Belastung; sie blieben insgesamt bis zur Aufnahme unverändert. Neurologisch und internistisch ließen sich keine pathologischen Befunde erkennen. Auch psychisch war der Patient, abgesehen von einer leicht gedrückten Stimmung, unauffällig. Mitgebrachte Röntgenaufnahmen der Nasennebenhöhlen zeigten eine Sinusitis maxillaris links. Der Liquor enthielt 10/3 Zellen. Das Gesamteiweiß war mit 72 mg% deutlich erhöht, die Albumin und $\gamma$-Globulin-Fraktion mit 72,3% und 9,4% im Normbereich. Das EEG wies am nächsten Tag auf eine bilaterale, teils frontal betonte Funktionsstörung, die mit einer vaskulären Störung insbesondere im vertebrobasilären Strombahngebiet vereinbar war. 6 Tage nach der Aufnahme zeigte sich in der Panangiographie eine arteriell auf durchschnittlich 5,5, venös auf 8-9 Sekunden verlängerte Durchflußzeit. Die sofort eingeleitete Heparinisierung führte zu einer deutlichen Besserung der Beschwerden und des EEG-Befundes, so daß der Patient 29 Tage nach Aufnahme markumarisiert entlassen werden konnte.

Fall 14: W 48 J.

Die Patientin hatte seit 23 Jahren unter Migräne mit Lichtscheue, Erbrechen und Augentränen gelitten. 3 Wochen vor der Aufnahme bei uns kam es bei der Arbeit plötzlich zu einer Kopfschmerzattacke rechts mit starkem Erbrechen. Sie wurde benommen und kollabierte, ohne bewußtlos zu werden. In einem auswärtigen Krankenhaus behandelte man sie analgetisch. Dennoch bestanden über zwei Wochen fast täglich Erbrechen, ängstlich gestimmte Unruhe, Verlangsamung und Sehstörungen. Die Einweisung zu uns erfolgte auf Veranlassung eines niedergelassenen Neurologen wegen Verdachts auf einen rechtshirnigen entzündlichen Prozeß oder eine beginnende Raumforderung. Bei der Aufnahme war beidseits eine beginnende Stauungspapille zu erkennen. Die Quadriceps- und Triceps-surae-Reflexe waren äußerst lebhaft. Es bestand ein feinschlägiger Fingertremor, im vegetativen Bereich mäßiger Appetit. Internistisch fiel eine leichte Hypertonie von 140/80 auf, ein Hypertonus um 150/100 mm Hg war seit längerem bekannt. Die Patientin war von gynäkologischer Seite wegen Ausbleibens der Menstruation bei eintretender Menopause hormonell behandelt worden. Ein zeitlicher Zusammenhang zwischen dieser

Therapie und den Kopfschmerzen war eindeutig. Unter der am Tag nach der Aufnahme eingeleiteten Thrombozytenaggregationshemmung wurde die Patientin sofort völlig beschwerdefrei. Im EEG gab es 6 Tage nach der Aufnahme Zeichen für eine flüchtige rechtstemporale Funktionsstörung, die möglicherweise mit einer vaskulären Genese zu korrelieren war. Der Liquor war zum gleichen Zeitpunkt mit 12/3 Zellen und einem Gesamteiweiß von 14 mg% normal. 8 Tage nach diesem Befund wurde ein unauffälliges CT erstellt. Die rechtsseitige Carotisangiographie zeigte eine Verlängerung der venösen Phase auf 7 Sekunden und eine geringgradige, verdachtsweise in Auflösung begriffene Teilthrombose des Sinus sagittalis superior in seinem mittleren Abschnitt. Daraufhin wurde die Patientin heparinisiert. Bei der Entlassung unter Thrombozytenaggregationshemmung bestand nur mehr eine diskrete Paraspastik ohne Sensibilitäts- oder Blasenstörung.

Fall 15: M 19 J.

Der Patient, der über zehn Zigaretten täglich rauchte, hatte seit einem Autounfall vor einem Jahr öfter Kopfschmerzen gehabt. Zwei Wochen vor seiner Aufnahme kam es, nachdem er eine längere Strecke im Schwimmbad getaucht hatte, zu plötzlich einschießenden massiven Hinterkopfschmerzen mit Druckgefühl, die im Liegen fast verschwanden, nach 1 ½ Stunden aber erneut auftraten. Beim Aufstehen spürte der Patient immer wieder einen Druck im Hinterkopf. Eine Woche später traten beim Fernsehen plötzlich einstechende occipitale Kopfschmerzen auf mit Übelkeit und Erbrechen sowie atypischem Schwindel. Der Patient zeigte seither eine depressive Verstimmung und war verlangsamt. Bei der Aufnahme waren Meningismuszeichen deutlich. Das monopedale Hüpfen war unsicher und zögernd. Es fiel ein heftiges Muskelzittern vor allem an beiden Oberschenkeln auf. In psychischer Hinsicht wirkte der Patient "nervös" und ängstlich, bot aber keinen Anhalt für ein POS. Der drei Tage nach Aufnahme lumbal entnommene klare Liquor zeigte eine lymphozytäre Pleozytose mit 195/3 Zellen. Die Ery-Zahl betrug 95/3, die Gesamteiweißkonzentration 39 mg%. Albumin und γ-Globulin-Fraktion waren mit 55,9% bzw. 9,4% im Normbereich. Das 2 Tage später geschriebene EEG deutete auf eine diffuse, teils links-frontale, teils bilaterale intermittierende Funktionsstörung, die den Aspekt cerebraler Erregbarkeitssteigerung ergab. Das CT war altersentsprechend. Der Patient wurde zu diesem Zeitpunkt zunehmend verhangen. Die 2 Tage später durchge-

führte Carotisangiographie zeigte links eine Verlängerung des arteriellen Durchflusses auf 6 Sekunden, des venösen auf 10 Sekunden. Auch die Vertebralisangiographie links wies auf eine intrakranielle Zirkulationsverzögerung. Die Vena jugularis war dünnkalibrig. Es bestand der dringende Verdacht auf eine Sinusvenenthrombose im Bereich des Sinus transversus bis zum Obergang in den Sinus sigmoideus. Der Patient wurde daraufhin heparinisiert und konnte 29 Tage nach der Aufnahme in gebessertem Zustand entlassen werden. Der EEG-Befund war deutlich rückläufig.

Fall 16: W 31 J.

Die Patientin, bei der leichter Nikotinabusus bestand, hatte seit Jahren unter häufigen migräneartigen Kopfschmerzen gelitten. Eine Woche vor der Aufnahme kam es beim Bücken zu einem einschießenden Nacken-Kopfschmerz, anschließend zu Schwindel und einer konstanten Fallneigung nach links. Wenig später traten Übelkeit und Erbrechen auf, seitdem bestanden progrediente Kopfschmerzen. Die Beschwerden und die neurologische Symptomatik persistierten während des Aufenthalts in einem auswärtigen Krankenhaus. Bei der Aufnahme bei uns fiel ein geringgradiger Meningismus auf, ferner eine konstante Fallneigung nach links. Außer Kopfschmerzen ließen sich weiter keine pathologischen Befunde erheben. Auch die Liquorzellzahl war unauffällig mit 2/3 Zellen, das Gesamteiweiß mit 47 mg% nicht wesentlich erhöht, die Elektrophorese regelrecht. Im EEG imponierte eine bilaterale Funktionsstörung, die mit einer vaskulären Genese zu vereinbaren war. Das nach 3 Tagen durchgeführte Angiogramm ergab, daß die arterielle Durchflußzeit mit 4 Sekunden gering, die venöse mit 6-7 Sekunden mittelgradig verlängert war. Die Patientin wurde daraufhin heparinisiert, ohne daß das klinische Bild sich besserte. Auch der EEG-Befund änderte sich kaum.

Die HNO-ärztliche Konsiliaruntersuchung ergab einen Vestibularisausfall links. Im Differentialblutbild zeigten sich eine geringgradige Anämie und eine grenzwertig hohe Thrombozytenzahl. Nach 45tägigem stationärem Aufenthalt wurde die Patientin markumarisiert entlassen. Nach einem halben Jahr erfolgte eine Wiederaufnahme wegen Therapieresitenz des Kopfschmerzsyndroms. Die Befunde waren im wesentlichen unverändert, die Fallneigung gut kompensiert. Unter Therapie mit Indometacin kam es zu einer prompten und anhaltenden Besserung des Beschwerdebilds.

Fall 17: W 22 J.

Am Aufnahmetag trat bei der Patientin morgens plötzlich Flimmern vor den Augen auf mit Drehschwindel, Übelkeit und Schüttelfrost sowie starken Stirnkopfschmerzen. Das Flimmern besserte sich innerhalb von 30 Minuten. Zu diesem Zeitpunkt begann der rechte Arm, "pelzig" zu werden, kurz darauf auch das rechte Bein. Die Symptome verschwanden nach 10 Minuten völlig, es bestand keine Lähmung. In einem auswärtigen Krankenhaus kam es eine Stunde später für unbestimmte Zeit zu einer Parästhesie im linken Arm und zu einer motorischen Aphasie. Die Patientin war verwirrt und motorisch außerordentlich unruhig. Beim Transport nach Großhadern bestanden nur noch Kopfschmerzen und große Übelkeit. Bei der Aufnahme waren bis auf leichte frontale Kopfschmerzen alle Symptome verschwunden, die Patientin war neurologisch unauffällig. Internistisch fielen chronisch entzündete, vergrößerte Tonsillen und eine diskrete Struma diffusa auf. Die Patientin nahm orale Kontrazeptiva. Der Liquorbefund war unauffällig bei 5/3 Zellen, einem Gesamteiweiß von 31 mg% sowie einer Albuminfraktion von 57,9% und einer $\gamma$-Globulin-Fraktion von 12,2%. Im EEG fand sich eine links-temporale Funktionsstörung, die an einen vaskulären Prozeß denken ließ. Dieser Befund blieb während des stationären Aufenthalts im wesentlichen unverändert. 3 Tage später wurde ein altersentsprechendes CT erstellt. Nach weiteren vier Tagen konnte in der CAG links eine venöse Abflußverzögerung auf 8 Sekunden ohne Anhalt für einen Verschluß festgestellt werden. Heparinisierung führte zu völliger Beschwerdefreiheit, so daß die Patientin 20 Tage nach der Aufnahme markumarisiert entlassen werden konnte.

Fall 18: W 27 J.

Der Verlauf der Vorsymptome wurde fremdanamnestisch beschrieben. 2 Tage vor der Aufnahme kam es bei der Patientin, die seit etwa einem Monat ein orales Kontrazeptivum genommen hatte, morgens zur Übelkeit, mehrmaligem Erbrechen und Schwindel. Im Lauf des Tages entwickelten sich zunehmende Kopfschmerzen und Schweißausbrüche. Übelkeit und Erbrechen persistierten. Am nächsten Tag traten progrediente Verwirrtheit, torkelnder Gang und "unwillkürliche Bewegungen des rechten Arms" auf, Kopfschmerzen und Übelkeit bestanden weiterhin. In einem auswärtigen Krankenhaus wurden einen Tag später Somnolenz und eine armbetonte Hemiparese links festgestellt sowie ein pathologischer Liquorbefund mit Zellzahl- und Eiweißvermehrung

erhoben. Bei der Aufnahme in der neurologischen Intensivstation fiel eine Blickwendung nach rechts auf. Alle MER waren gesteigert, das Babinski-Zeichen beidseits positiv, die BHR beidseits nicht auslösbar. Knips-Reflex und Trömnersches Zeichen waren beidseits positiv, es bestand auf beiden Seiten ein erschöpflicher Fußklonus. Die Koordination war nicht überprüfbar. Im motorischen Bereich fielen ungerichtete Massenbewegungen auf. Der Muskeltonus war an allen 4 Extremitäten erhöht. Es wurden Jackson-Anfälle am rechten Bein beobachtet. Auf Schmerzreiz wurden alle Extremitäten bewegt, jedoch rechts mehr als links. Zuweilen kam es zu einer Streckstellung des linken Beins. Die Sensibilität war nicht prüfbar. Die Patientin war teilweise somnolent, teilweise unruhig. Sie befolgte Aufforderungen auf Anruf. Internistisch fiel ein RR von 150/100 mg Hg, eine Tachykardie mit 120/Minute sowie ein basal abgeschwächtes Atemgeräusch beidseits auf. Im EEG imponierten ausgeprägte bilaterale Anomalien und eine intermittierende Funktionsstörung. Das native CT zeigte Teile des Sinus rectus diskontinuierlich mit erhöhten Dichtewerten. Nach KM-Gabe stellten sich alle Sinus gefüllt dar. Die beidseits durchgeführte Carotisangiographie ergab eine fehlende Darstellung des Sinus sagittalis superior mit Schlängelung der Venae cerebri ascendentes. Die interkranielle Zirkulationszeit war stark verzögert. Daraufhin wurde sofort eine hochdosierte Heparinisierung eingeleitet, zusätzlich erfolgte eine antiödematöse Therapie mit Decadron®. Wegen der zunächst aufgetretenen linksseitigen Jackson-Anfälle wurden zusätzlich Epanutin® und Valium® verabreicht. Dennoch verschlechterte sich der Zustand der Patientin, teilweise bot sie auch auf massive Schmerzreize keine Reaktion mehr. Diese Befundverschlechterung korrelierte mit einer Zunahme der Anomalien im EEG. Die Patientin wurde 4 Tage nach der Aufnahme intubiert und erhielt wegen Strecksynergismen zusätzlich Eufusol®. Es kam zu einer zunächst allmählichen, dann raschen Besserung, so daß die Patientin nach einer Woche extubiert werden konnte. 3 Wochen nach der Aufnahme konnte die Patientin auf die allgemeine neurologische Station verlegt werden, wo das Heparin überschneidend durch Markumar® ersetzt wurde. Die Patientin erinnerte sich an ihren Aufenthalt in der Intensivstation kaum mehr. Bei der Entlassung nach 45 Tagen bestand nur mehr ein positives Trömnersches und Wartenbergsches Zeichen links als Ausdruck einer latenten Parese des linken Armes. CT- und EEG-Befund waren inzwischen unauffällig geworden, der Liquorbefund bereits 6 Tage nach der Aufnahme.

Fall 19: W 20 J.

Fünf Tage vor der ersten Aufnahme kam es bei der Patientin, die seit fünf Jahren ohne Pause Ovulationshemmer nahm und 15 Zigaretten täglich rauchte, zu einer flüchtigen Monoparese sowie zu einer Par- und Dysästhesie, einer herabgesetzten Thermästhesie und einer hyperpathischen Schmerzempfindung an der linken unteren Extremität. Bei der Aufnahme bestanden Dysästhesien am gesamten linken Bein mit fleckförmig herabgesetzter Thermästhesie, die übrigen Empfindungsqualitäten wurden regelrecht erkannt. Weiter fanden sich keine neurologischen oder internistischen Auffälligkeiten. Im Liquor war eine lymphozytäre Pleozytose mit 86/3 Zellen festzustellen, das Gesamteiweiß betrug 56 mg%, die $\gamma$-Globuline waren mit 17,4% deutlich vermehrt. Serologisch gab es Anhaltspunkte für eine vor kurzem abgelaufene Mononukleose-Infektion. Wegen Verdachts auf Myelitis erhielt die Patientin 80 mg Volon A intrathekal und kurzfristig einen hochdosierten systemischen Cortison-Stoß. Die Dysästhesien klangen innerhalb weniger Tage ab. Ein ausgeprägtes postpunktionelles Syndrom mit erheblichen Nackenschmerzen und Verspannung der gesamten HWS-Muskulatur wurde symptomatisch behandelt. Nach 13tägigem stationären Aufenthalt wurde die Patientin entlassen.

Etwa 2 Wochen später begannen anfallsweise einschießender Nackenkopfschmerz und bitemporaler Kopfschmerz, begleitet von Übelkeit und Schwindel. 3 Wochen später wurde die Patientin erneut stationär aufgenommen. Dabei wurde ein geringgradiger Meningismus festgestellt. Die Quadriceps- und Triceps-surae-Reflexe waren gesteigert auslösbar, ein erschöpflicher Fußklonus links. Es bestand eine Hyperpathie am linken Bein. Im klaren Liquor fand sich wiederum eine lymphozytäre Pleozytose mit 57/3 Zellen, das Gesamteiweiß war mit 48 mg% leicht erhöht. Die Ery-Zahl betrug 109/3, die Albumin-Fraktion 54,3%, die der $\gamma$-Globuline 17,7%. Im EEG zeigte sich 4 Tage später eine intermittierende bilaterale Funktionsstörung. Eine Woche nach der Wiederaufnahme wurde eine doppelseitige Carotisangiographie durchgeführt, die eine Erhöhung der venösen Phase auf 9 Sekunden und eine Schlängelung und Stauung im mittleren und frontalen Bereich der Venae ascendenes ergab. In der rechtsseitigen Darstellung war der Sinus sagittalis superior in seinen frontalen und mittleren Abschnitten unregelmäßig gefüllt und zeigte multiple Aussparungen. Links kam es bereits zu Beginn der Injektion in die Arteria carotis interna zu einem Gefäßspasmus mit hochgradiger Einengung im proximalen Abschnitt. Nach

3 Sekunden kam es zu einem hochgradigen Spasmus im supraclinoidalen Abschnitt, der mindestens 12 Sekunden anhielt. Auch hier fiel eine inkomplette Füllung im Bereich des mittleren und vorderen Anteils des Sinus sagittalis superior auf. Die postangiographisch eingeleitete Heparinisierung führte zu Beschwerdefreiheit. Das EEG zeigte eine Befundbesserung, hirnszintigraphisch ergab sich kein pathologischer Befund. Die Patientin konnte 34 Tage nach der 2. Aufnahme markumarisiert entlassen werden.

Knapp 4 Monate später erfolgte eine 3. Aufnahme wegen diffuser Kopfschmerzen. Die Patientin gab Schwindel bei schnellem Aufrichten, Störung der Konzentration und des Kurzzeitgedächtnisses und ein erhöhtes Schlafbedürfnis an. Ihr Befinden habe sich seit der letzten Entlassung nicht gebessert. Es zeigte sich, daß der Quick-Wert trotz Beachtung der Diät sehr schwankend eingestellt war. Der Aufnahmebefund ergab verbreiterte Reflexzonen an den linken Extremitäten, eine Dysästhesie am linken Bein und einen Endstellungsnystagmus. Der Liquorbefund war unauffällig, das EEG zeigte eine weitere Befundbesserung. Nach 5 Tagen wurde die Patientin unter Thrombozytenaggregationshemmung entlassen. Eine stationäre Kontrolluntersuchung 3 Monate später ergab keine Befundänderung.

Fall 20: M 23 J.

Bei dem Patienten traten etwa 2 Wochen vor der Aufnahme Kopfschmerzen auf, die ununterbrochen anhielten. 2 Tage vor Aufnahme kam es zu Doppelbildern. Augenärztlich wurden eine STP beidseits und schlechtes Allgemeinbefinden festgestellt. Am Tag der Aufnahme erbrach der Patient. Bei der Untersuchung fielen ein geringgradiger Meningismus und ein beidseitiger Exopthalmus auf. Der Patient sah Doppelbilder beim Blick nach rechts. Internistisch waren ein mäßiger AZ und ein reduzierter EZ zu bemerken, ferner Gesichtsröte bei geringer Hypertonie mit 140/80. Es bestand eine Struma diffusa. Der Patient befand sich in einem Zustand nach Appendektomie vor 9 Wochen wegen perforierter Appendizitis und einem Zustand nach Relaparotomie wegen Peritonealabszeß vor 8 Wochen. Der Liquorbefund war unauffällig mit 10/ Zellen, 7/3 Erys, einem Gesamteiweiß von 24 mg% und einer regelrechten Elektrophorese. Das CT war altersentsprechend. In der anderntags vorgenommenen Carotisangiographie rechts zeigte sich die venöse Phase auf 9 Sekunden verlängert, der Sinus transversus war nicht angelegt (?). Auch in der linksseitigen Carotisangiographie war die venöse Durchflußzeit auf 9 Sekunden verlängert, der linke Sinus transversus hochgradig stenosiert dargestellt. Die VAG links ergab den gleichen Befund. Unter Heparinisierung

wurde der Patient fast sofort beschwerdefrei. Das EEG erwies eine ausgeprägte bilaterale Funktionsstörung, die über den hinteren Hirnabschnitten betont war. Dieser Befund nahm im Lauf des stationären Aufenthalts kontinuierlich bis zur fast völligen Normalisierung ab. Etwa 3 Wochen nach der Aufnahme kam es zu einer Lungenembolie mit Durchblutungsausfall des linken Unterlappens. Nach einer weiteren Woche entwickelte sich ein 3 Liter umfassender Pleuraerguß links, der in 3 Sitzungen abpunktiert wurde und nicht rezidivierte.

Ophthalmologisch wurde zunächst wiederholt eine beidseitige STP festgestellt, dann kein pathologischer Befund mehr. Der Patient erholte sich rasch von seinen gesundheitlichen Beeinträchtigungen und wurde nach 52 Tagen ohne abschließende Therapie entlassen.

Fall 21: W 34 J.

Die Patientin hatte im Zeitraum von einem Jahr vor der Aufnahme nach meningitischen Reizungen unter Kopfschmerzen gelitten, in den letzten Tagen unter starken "Föhnbeschwerden". Am Morgen des Aufnahmetags kam es beim Arbeiten plötzlich zu Verschwommensehen über beide Augen und Kribbeln in den Fingern, das sich allmählich zu einer linksseitigen Hemiparästhesie ausweitete. Die Kraft war vermindert, die Patientin konnte aber noch gut gehen. Es stellten sich leichte Übelkeit und verstärkte, nicht lokalisierbare Kopfschmerzen ein. In einem auswärtigen Krankenhaus wurde ein Sensibilitätsverlust im Trigeminusbereich links (alle 3 Äste) festgestellt. Bei der Aufnahme bei uns war der Augenschluß links nicht vollständig möglich. Es bestanden eine Facialis-Mundast-Schwäche links und eine Hypästhesie im II. und III. Trigeminusast links. Die Zungenbeweglichkeit war anfangs vermindert, zunächst war auch eine allgemeine Bradykinese links zu bemerken. Das monopedale Hüpfen war links nicht möglich, die grobe Kraft links armbetont vermindert. Es bestand eine Hemihypästhesie links für alle Qualitäten, internistisch ein Zustand nach Strumektomie. Der Liquorbefund war unauffällig mit 3/3 Zellen, 4/3 Erys, einem Gesamteiweiß von 36 mg% und einer Albuminfraktion von 74,9% sowie einer $\gamma$-Globulin-Fraktion von 6,8%. Das anderntags durchgeführte CT war gleichfalls ohne pathologischen Befund. Einen Tag später zeigte sich in der beidseitigen Carotisangiographie eine Verlängerung der arteriellen Durchflußzeit auf 5 Sekunden und der venösen Phase auf 8 Sekunden. Gefäßverengungen konnten

nicht nachgewiesen werden. 5 Tage nach der Aufnahme fand sich im EEG eine flüchtige, insgesamt nicht sehr ausgeprägte Funktionsstörung. Unter Heparinisierung kam es zu einem deutlichen Abklingen der neurologischen Symptomatik. Auch das EEG zeigte keine verwertbare Funktionsstörung mehr, so daß die Patientin nach 15 Tagen Aufenthalt entlassen wurde. 6 Tage später wurde sie wieder aufgenommen, da es erneut zu einer zunehmenden Parästhesie vor allem im linken Arm und in der linken Gesichtshälfte gekommen war, ferner zu einer motorischen Schwäche vor allem im linken Arm. Unter erneuter Heparinisierung und anschließender Markumarisierung besserte sich das Beschwerdebild wiederum deutlich. Eine Reangiographie war ebenso ohne Befund wie das EEG und der Liquor. Die Patientin wurde daher 29 Tage nach der Wiederaufnahme entlassen.

Fall 22: W 34 J.

Bei der Patientin war es während einer Schwangerschaft ca. 3 Monate vor der Aufnahme zu einer Thrombophlebitis im linken Arm und zu einer Thrombosierung der Venae basilica, cephalica, axillaris und jugularis externa bei septischen Temperaturen gekommen. Die Schwangerschaft war eine Woche zuvor in der 30. Schwangerschaftswoche wegen EPH-Gestose durch Sectio beendet worden, etwa zum gleichen Zeitpunkt hatte sich eine akute Pyelonephritis rechts manifestiert. Die Patientin war seit 2 Wochen vor der Aufnahme bei uns über 6 Tage hochdosiert heparinisiert worden. Nach Absetzen der Therapie entwickelten sich eine Woche vor der Aufnahme beidseits langsam occipitale Kopfschmerzen, die in beide Schläfen einstrahlten, am nächsten Tag aber abgemildert waren. An den nächsten beiden Tagen stellten sich deutliche Zeichen einer Hemiparese und Hemiparästhesie links ein. Die Kopfschmerzen hatten die ganze Zeit weiterbestanden. In einem auswärtigen Krankenhaus konnte zunächst nur mehr eine Störung der Feinmotorik links und Lichtempfindlichkeit festgestellt werden. 2 Tage vor der Aufnahme bei uns kam es während der CT nach KM-Gabe zu einem generalisierten Krampfanfall mit Zungenbiß, Einnässen und postiktischem Dämmerzustand. Anderntags war die Patientin wieder völlig aufgeklart, zeigte aber Zeichen eines leichten POS und eine ausgeprägte armbetonte Hemiparese links mit Hemiparästhesie links. Der Babinski war links positiv, die tibialen Reflexzonen beidseits erweitert. Bei der Aufnahme bei uns bestand eine geringgradige armbetonte Hemiparese links. Das Sensorium war wieder weitgehend klar, es war nur

mehr eine geringgradige Hemihypästhesie links mit Aussparung des Gesichts zu registrieren. Das Babinski-Zeichen war beidseits positiv, die MER linksbetont sehr lebhaft. Geringe Störungen des Kurzzeitgedächtnisses und der Rechenfähigkeit wiesen auf ein minimales POS. Die Kopfschmerzen bestanden unverändert. Internistisch fiel an der adipösen Patientin eine verstärkte Venenzeichnung im Bereich der linken Schulter und der linken Brusthälfte auf. Das rechte Nierenlager war klopfschmerzhaft. Die Labor-Parameter wiesen auf eine Hyperlipoproteinämie und die Möglichkeit eines subklinischen Diabetes mellitus. Die BSG betrug 15/31. Der Liquor wurde am Aufnahmetag entnommen. Er enthielt eine bedeutend erhöhte Gesamteiweiß-Konzentration von 151 mg%. Die Albuminfraktion betrug 67,8%, die γ-Globulin-Fraktion 8,1%. Nach der Zentrifugation war die Farbe ganz leicht xanthchrom (?). Im EEG imponierte eine deutlich rechts-betonte Funktionsstörung, die besser mit einer venösen als arteriellen Zirkulationsstörung zu korrelieren war. In der beidseitigen Carotisangiographie war der Sinus sagittalis superior nicht dargestellt. Das occipitale Sinusdrittel wurde links nach Injektion noch erkennbar, fehlte aber rechts vollständig. Rechts zeigte sich ein ausgeprägter Kollateralkreislauf zur Vena cerebri magna und zur Vena Sylvii, beidseits fielen korkenzieherartig geschlängelte Venae cerebri ascendentes auf. Die intrakranielle Zirkulationszeit war insgesamt auf mindestens 15 Sekunden verlängert. Die bereits am Vortag begonnene hochdosierte Heparinisierung wurde fortgesetzt. Die Symptomatik bildete sich in guter Korrelation zum EEG-Befund bis zur fast völligen Normalisierung rasch zurück, nur noch gelegentlich traten im linken Arm Parästhesien auf. Die Patientin wurde auch subjektiv weitgehend beschwerdefrei und konnte 28 Tage nach der Aufnahme markumarisiert entlassen werden.

## 4 Resultate

### 4. 1 Alter und Geschlecht

Fünfzehn der untersuchten 22 Patienten waren weiblichen, sieben männlichen Geschlechts. Das entspricht 68 und 32 Prozent. Von den Patientinnen nahmen sieben östrogenhaltige Präparate zur Kontrazeption oder im Rahmen einer gynäkologischen Therapie. Vier dieser Patientinnen waren Raucherinnen. Von den sieben männlichen Patienten rauchten zwei. Bei Frauen und Männern war ein deutlicher Altersgipfel zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr festzustellen. Das zweithäufigste Erkrankungsalter lag bei den Frauen zwischen

dem 40. und 50., bei den Männern zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr.

Tab. 1: Alters- und Geschlechtsverteilung

15 W = 68%
7 M = 32%
(n = 22)

| | | | |
|---|---|---|---|
| W: | 10 bis 20 Jhr.: 3 = 20% | M: | 10 bis 20 Jhr.: 1 = 14% |
| | 20 bis 30 Jhr.: 5 = 33% | | 20 bis 30 Jhr.: 3 = 43% |
| | 30 bis 40 Jhr.: 3 = 20% | | 30 bis 40 Jhr.: 2 = 29% |
| | 40 bis 50 Jhr.: 4 = 27% | | 40 bis 50 Jhr.: 1 = 14% |

4. 2 Vorsymptome

Als Vorsymptome faßten wir alle Symptome auf, die vor der ersten stationären Aufnahme in Erscheinung traten.

4. 2. 1 Allgemeinsymptome

4. 2. 1. 1 Kopfschmerz

Im Gesamtverlauf bestand nur in einem Fall (Nr. 10) keine Kopfschmerzsymptomatik. Von den Kopfschmerzen, die vor der ersten stationären Aufnahme auftraten, wurden als "Langzeit-Kopfschmerzen" solche definiert, die seit mehr als 10 Wochen bestanden. Dies traf für 8 Fälle zu. In 6 dieser Fälle war in einem Zeitraum bis 2 ½ Monate vor der Aufnahme eine deutliche Änderung der Symptomatik festzustellen, so daß sie in die Auswertung der "Kurzzeit-Kopfschmerzen" mit einbezogen werden konnten. Die Änderung der Symptomatik bestand in einem Fall in einem subjektiv deutlich anderen Schmerzcharakter, in den anderen Fällen in einer akuten Exazerbation vor der Aufnahme. In einem der beiden anderen Fälle von Langzeit-Kopfschmerz (Nr. 4) kam es erst nach der Aufnahme zu einer Exazerbation, so daß auch hier nicht von Kurzzeit-Kopfschmerz gemäß der Definition gesprochen werden kann. Im anderen Fall (Nr. 12) änderte sich die Symptomatik bis zur Aufnahme nicht. In einem Fall, bei dem keine Langzeit-Kopfschmerzen bestanden, kam es gleichfalls erst nach der ersten stationären Aufnahme zu Kopfschmerz (Nr. 19). Auch dieser Fall wurde bei der Auswertung der Kurzzeit-Kopfschmerzen nicht berücksichtigt.

Zur Auswertung als Kurzzeit-Kopfschmerzen wurden also nur 18 Fälle herangezogen. Die Prozentangaben beziehen sich in diesem Abschnitt der Auswertung auf n = 18.

4. 2. 1. 1. 1 Langzeit-Kopfschmerz

Langzeit-Kopfschmerzen waren bei sieben weiblichen und einem männlichen Patienten anamnestisch zu erheben, das entspricht 36% der Gesamtpatienten. In über 60% dieser Fälle bestanden sie ein bis mehrere Jahre. Von den Patientinnen mit Langzeit-Kopfschmerzen nahmen drei östrogenhaltige Präparate (Nr. 4, 8, 14). Ein deutlicher zeitlicher Zusammenhang zwischen Langzeit-Kopfschmerzen und Pilleneinnahme bestand in einem Fall (Nr. 8), in einem anderen (Nr. 14) ein eindeutiger Zusammenhang zwischen hormoneller Therapie und dem Auftreten der aktuellen Kurzzeit-Kopfschmerzen. In zwei Fällen von Langzeit-Kopfschmerz bestand Nikotinabusus. Es handelte sich um einen weiblichen und einen männlichen Patienten.

Migräneartige Langzeit-Kopfschmerzen bestanden bei zwei Patientinnen. Eine von ihnen (Nr. 14) litt seit 23 Jahren unter schweren Migräne-Attacken mit Lichtscheue, Erbrechen und Augentränen, die anamnestisch als Basilaris-Migräne zu deuten waren. Bei der anderen Patientin (Nr. 14) bestanden seit Jahren häufige migräneartige Kopfschmerzen.

Tab. 2: Dauer der Langzeit-Kopfschmerzen

| Dauer | Anzahl Fälle (Fall-Nr.) | Verteilung |
|---|---|---|
| 2 ½ Monate bis 1 Jahr | 1 (12) | 12,5% |
| 1 Jahr bis mehrere Jahre | 5 (4, 8, 15, 16, 21) | 62,5% |
| über 20 Jahre | 2 (1, 14) | 25,0% |
| | | (n = 8) |

4. 2. 1. 1. 2 Kurzzeit-Kopfschmerz

Als Kurzzeit-Kopfschmerz legten wir entsprechend obiger Definition solche fest, die seit maximal zehn Wochen vor der stationären Aufnahme bestanden. Dies traf für 18 Patienten zu, das entspricht 82% der Gesamtpatienten. Es zeigte sich eine relativ gleichmäßige Verteilung der Dauer von Kurzzeit-Kopfschmerzen auf die Zeiträume zwischen einigen Stunden und vier Wochen. Bei einer Patientin bestanden Kurzzeit-Kopfschmerzen seit zweieinhalb Monaten.

Tab. 3: Dauer der Kurzzeit-Kopfschmerzen

| Dauer | Anzahl Fälle (Fall-Nr.) | Verteilung |
|---|---|---|
| einige Stunden | 4 (8, 11, 17, 21) | 22,0% |
| 1 bis 2 Tage | 2 (9, 18) | 11,0% |
| 3 bis 7 Tage | 3 (3, 16, 22) | 16,5% |
| 8 bis 14 Tage | 5 (6, 7, 13, 15, 20) | 28,0% |
| 2 bis 4 Wochen | 3 (2, 5, 14) | 16,5% |
| 1 bis 2 ½ Monate | 1 (1) | 5,5% |
| | | (n = 18) |

4. 2. 1. 1. 2. 1 Beginn

Als apoplektiform einsetzend wurden solche Kopfschmerzen eingestuft, die sich innerhalb von Sekunden entwickelten (typische anamnestische Formulierung zum Beispiel: "Beim Bücken einschießender Kopfschmerz"). Als "plötzlich" auftretende Kopfschmerzen werteten wir solche, bei denen diese Bezeichnung in der Anamnese ohne nähere Beschreibung gebraucht wurde. Mit Rücksicht auf umgangssprachliche Gewohnheiten der Formulierung faßten wir sie nicht als apoplektiform auf. Unter die Kategorie "plötzlich" subsummierten wir auch einen Fall von "anfallsartig" einsetzenden Kopfschmerzen (Nr. 6). Als schleichenden Beginn von Kopfschmerzen bezeichneten wir eine Entwicklung über Stunden bis Tage.

Apoplektiform einsetzende Kopfschmerzen waren demnach in drei Fällen zu verzeichnen, "plötzlich" beginnende in vier und schleichend sich entwickelnde in elf Fällen.

Tab. 4: Beginn der Kurzzeit-Kopfschmerzen

| Beginn | Anzahl Fälle (Fall-Nr.) | Verteilung |
|---|---|---|
| apoplektiform | 3 (9, 15, 16) | 16,5% |
| plötzlich | 4 (3, 6, 14, 17) | 22,0% |
| schleichend | 11 (1, 2, 5, 7, 8, 11, 13 18, 20, 21, 22) | 61,5% |
| gesamt | 18 | 100,0% |
| | | (n = 18) |

4. 2. 1. 1. 2. 2 Intensität

Hinsichtlich der Intensität der Kurzzeit-Kopfschmerzen unterschieden wir drei Schweregrade: leicht, heftig und heftigst (unerträglich). Die Schmerzintensität blieb bei acht Patienten bis zur Aufnahme unverändert, also statisch. Bei zehn Patienten änderte sich die Intensität in der Zeit vor der Aufnahme, besaß somit dynamischen Charakter. Der Schweregrad 3 war insgesamt in neun Fällen beteiligt, also bei der Hälfte der achtzehn Patienten mit Kurzzeit-Kopfschmerzen.

Tab. 5: Intensität und Dynamik der Kurzzeit-Kopfschmerzen

| Intensität und Dynamik | Anzahl Fälle (Fall-Nr.) | Verteilung |
|---|---|---|
| statischer Charakter | 8 (3,6,9,11,14,17,20,21) | 44,5% |
| Grad 1 | 1 (6) | |
| Grad 2 | 5 (11, 14, 17, 20, 21) | |
| Grad 3 | 2 (3, 9) | |
| dynamischer Charakter | 10 (1,2,5,7,8,13,15,16,18,22) | 55,5% (n = 18) |
| Grad 1 bis Grad 2 | 3 (1, 8, 13) | |
| Grad 1 bis Grad 3 | 2 (2, 18) | |
| Grad 2 bis Grad 3 | 3 (5, 7, 16) | |
| Grad 2 bis Grad 1 | 1 (15) | |
| Grad 3 bis Grad 2 | 1 (22) | |

Grad 1 = leicht, Grad 2 = heftig, Grad 3 = heftigst

4. 2. 1. 1. 2. 3 Lokalisation

Die Kurzzeit-Kopfschmerzen waren fast immer beidseitig lokalisiert. Nur bei zwei Patienten beschränkten sie sich auf eine Seite.

Tab. 6: Lokalisation der Kurzzeit-Kopfschmerzen

| Lokalisation | Anzahl Fälle (Fall-Nr.) | Verteilung |
|---|---|---|
| beidseitig | 16 | 89,0% |
| davon frontal | 3 (7, 13, 17) | |
| temporal | 1 (8) | |

Tab. 6 (Fortsetzung)

| | | | |
|---|---|---|---|
| | occipital | 4 (11, 15, 16, 22) | |
| | front./occip. | 1 (3) | |
| | occip., dann einseitig diffus | 6 (5, 6, 9, 18, 20, 21) | |
| einseitig | | 2 | 11,0% |
| davon rechts | | 1 (14) | |
| | li.-front., dann beids. frontotemporal | 1 (1) | |
| gesamt | | 18 | 100,0% (n = 18) |

4. 2. 1. 1. 2. 4 Stellung in der Symptomfolge

Kurzzeit-Kopfschmerzen als einziges Symptom bestanden in drei Fällen (Nr. 7, 14, 16) für einige Stunden, in drei Fällen (Nr. 3, 9, 22) ein bis zwei Tage, in zwei Fällen (Nr. 2, 15) drei bis sieben Tage, in einem Fall (Nr. 20) acht bis vierzehn Tage und in einem weiteren Fall (Nr. 1) länger als zwei Wochen. Insgesamt stellten Kopfschmerzen also bei zehn Patienten das Erstsymptom dar. Als Zweitsymptom traten sie fünfmal auf, gleichzeitig mit anderen Symptomen dreimal.

Vegetative Störungen betrachteten wir hier nicht als zusätzliche eigenständige Symptome, sondern nur als Begleiterscheinungen der Kopfschmerzen.

Tab. 7: Kurzzeit-Kopfschmerzen als Erst- und Zweitsymptom

| Symptomfolge | Anzahl Fälle (Fall-Nr.) | Verteilung |
|---|---|---|
| Erstsymptom | 10 (1,2,3,7,9,14,15,16,20,22) | 56,0% |
| Zweitsymptom | 5 (6, 8, 13, 18, 21) | 28,0% |
| gleichzeitig | 3 (5, 11, 17) | 16,0% |
| gesamt | 18 | 100,0% (n = 18) |

4. 2. 1. 1. 2. 5 Schmerzcharakter

Ein Schmerzcharakter war nur in drei Anamnesen näher beschrieben. Er war einmal dumpfer und zweimal stechender Art.

Tab. 8: Art der Kurzzeit-Kopfschmerzen

| Schmerzcharakter | Anzahl Fälle (Fall-Nr.) | Verteilung |
|---|---|---|
| dumpf | 1 (1) | 5,5% |
| stechend | 2 (2, 15) | 11,0% |
| keine Angaben | 15 | 83,5% |
| gesamt | 18 | 100,0% |
| | | (n = 18) |

4. 2. 1. 2 Vegetative Störungen

Nur drei Patienten litten nicht unter vegetativen Störungen, von denen Übelkeit und Erbrechen sowie systemischer Schwindel weitaus am häufigsten auftraten. Letzterer wurde in vier Fällen als Drehschwindel, in sieben Fällen unspezifisch oder nicht näher bezeichnet. Zumeist traten vegetative Störungen verschiedener Art gleichzeitig auf.

Alle folgenden Prozentangaben beziehen sich, soweit nicht ausdrücklich anders angegeben, wieder auf die Gesamtzahl der Patienten, also n = 22.

Tab. 9: Vegetative Störungen vor Klinikaufnahme

| Symptom | Anzahl Fälle | Verteilung |
|---|---|---|
| Übelkeit und Erbrechen | 17 | 77,0% |
| Schwindel | 11 | 50,0% |
| Inkontinenz | 1 | 4,5% |
| Schweißausbruch | 1 | 4,5% |
| Schüttelfrost | 1 | 4,5% |
| veget. Störungen gesamt | 19 | 86,5% |
| keine veget. Störungen | 3 | 13,5% |
| gesamt | 22 | 100,0% |
| | | (n = 22) |

4. 2. 1. 3 Meningismus

Als meningitische Zeichen wurden Nackensteife und Einschränkung der passiven Beweglichkeit des Kopfes gewertet. Sie waren nur in einem Fall vor der ersten Klinikaufnahme zu vermerken.

Tab. 10: Meningismus vor Klinikaufnahme

| Meningismus | Anzahl Fälle (Fall-Nr.) | Verteilung |
|---|---|---|
| ja | 1 (9) | 4,5% |
| nein | 21 | 95,5% |
| gesamt | 22 | 100,0% |

4. 2. 2 Herdsymptome

4. 2. 2. 1 Paresen

Zentrale Paresen traten bei 22,5% der Patienten vor der ersten Klinikaufnahme auf. Bei vier Patienten lag eine zentrale Hemiparese vor, die in zwei Fällen arm- und in einem Fall beinbetont war. Eine Monoparese bestand in einem Fall. Alle paretischen waren mit parästhetischen Erscheinungen kombiniert.

Tab. 11: Motorische Herdsymptome vor Klinikaufnahme

| Symptom | Anzahl Fälle (Fall-Nr.) | Verteilung |
|---|---|---|
| zentrale Hemiparese | 4 (4, 10, 21, 22) | 18,0% |
| armbetont | 2 (4, 21) | |
| beinbetont | 1 (10) | |
| Monoparese | 1 (19) | 4,5% |
| keine Parese | 17 | 77,5% |
| gesamt | 22 | 100,0% |

4. 2. 2. 2 Sensibilitätsstörungen

Es werden hier nur isolierte Störungen des Sensoriums angeführt, also solche, die nicht mit paretischen Erscheinungen kombiniert auftraten. Dies traf wiederum für 22,5% der Patienten zu. Bei einer Patientin kam es neben einer ausgeprägten zentralen Trigeminusstörung zu einer flüchtigen Parästhesie im gleichseitigen Arm, die aus rechnerischen Gründen in der Statistik nicht berücksichtigt wurde, um eine unnötige Komplizierung zu vermeiden. Eine deutliche Hemiparästhesie fand sich in zwei Fällen.

Tab. 12: Sensorische Herdsymptome vor Klinikaufnahme

| Symptom | Anzahl Fälle (Fall-Nr.) | Verteilung |
|---|---|---|
| Parästhesie Hand | 1 (6) | 4,5% |
| perioral | 1 (7) | 4,5% |
| zentraler Trigeminus (mit Geschmacksstörung) | 1 (8) | 4,5% |
| Hemiparästhesie | 2 (12, 17) | 9,0% |
| keine Parästhesie | 17 | 77,5% |
| gesamt | 22 | 100,0% |

4. 2. 2. 3 Hirnnervenstörungen

Hirnnervenstörungen entwickelten sich bei acht Patienten, also bei 36% der Gesamtzahl. Fünfmal betrafen sie den Nervus opticus und je einmal die Nervi III., IV., VI., den Nervus VIII. und die caudalen Hirnnerven. Bei einem Patienten waren flüchtige Gesichtsfeldausfälle mit einem retrobulbären Druckgefühl verknüpft.

Tab. 13: Störungen der Hirnnerven vor Klinikaufnahme

| Symptom | Anzahl Fälle (Fall-Nr.) | Verteilung |
|---|---|---|
| N. II. | | |
| Gesichtsfeldausfall | 1 (6) | |
| Verschwommensehen | 2 (10, 21) | |
| Lichtscheue | 1 (9) | |
| Flimmern | 1 (17) | |
| Nn. III., IV., VI. | | |
| Doppelbilder | 1 (20) | |
| N. VIII. | | |
| Vestibularisausfall | 1 (16) | |
| caudale Hirnnerven | | |
| Schluckstörungen, belegte Stimme | 1 (4) | |
| Hirnnervenstörungen gesamt | 8 | 36,0% |
| keine Hirnnervenstörungen | 14 | 64,0% |
| gesamt | 22 | 100,0% |

4. 2. 2. 4 Koordinationsstörungen

Es wurden nur solche Fälle von Gangunsicherheit berücksichtigt, die mit cerebellären Erscheinungen einhergingen. Fälle, bei denen ein kausaler Zusammenhang mit Schwindel und/oder Hemiparese nahelag, faßten wir nicht als Koordinationsstörung im eigentlichen Sinne auf. In einem Fall war die Koordinationsstörung mit einer Dysarthrie verknüpft, die nicht mit einer perioralen Parästhesie, einer Facialisparese oder Hemiparese zusammenhing. Insgesamt ließen sich bei zwei Patienten Koordinationsstörungen feststellen.

Tab. 14: Koordinationsstörungen vor Klinikaufnahme

| Symptom | Anzahl Fälle (Fall-Nr.) | Verteilung |
|---|---|---|
| Koordinationsstörungen (schwere Gangunsicherheit) | 2 (5, 18) | 9,0% |
| keine Koord.-Störungen | 20 | 91,0% |
| gesamt | 22 | 100,0% |

4. 2. 2. 5 Anfälle

Bei einer Patientin traten vor der Klinikaufnahme fragliche Jackson-Anfälle auf.

Tab. 15: Anfälle vor Klinikaufnahme

| Symptom | Anzahl Fälle | Verteilung |
|---|---|---|
| Jackson-Anfälle (fragl.) | 1 (18) | 4,5% |
| keine Anfälle | 21 | 95,5% |
| gesamt | 22 | 100,0% |

4. 2. 3 Neuropsychologische Störungen

4. 2. 3. 1 Vigilanzstörungen

Vier Patienten zeigten vor der Aufnahme Vigilanzstörungen, die in zwei Fällen den Grad einer Somnolenz erreichten. Als Somnolenz bezeichneten wir hier wiederum unter Berücksichtigung umgangssprachlicher Ausdrucksweise auch Vigilanzstörungen, die anamnestisch als "Bewußtlosigkeit" berichtet wurden.

Tab. 16: Vigilanzstörungen vor Klinikaufnahme

| Symptom | Anzahl Fälle (Fall-Nr.) | Verteilung |
|---|---|---|
| verlangsamt | 1 (15) | 4,5% |
| verhangen | 1 (14) | 4,5% |
| somnolent | 2 (5, 12) | 9,0% |
| Vigilanzstörungen gesamt | 4 | 18,0% |
| keine Vigilanzstörungen | 18 | 82,0% |
| gesamt | 22 | 100,0% |

4. 2. 3. 2 Psychosyndrom

Ein organisches Psychosyndrom manifestierte sich bei drei Patienten vor der Aufnahme in deutlicher Ausprägung

Tab. 17: Psychosyndrom vor Klinikaufnahme

| Psychosyndrom | Anzahl Fälle (Fall-Nr.) | Verteilung |
|---|---|---|
| ja | 3 (3, 10, 18) | 13,5% |
| nein | 19 | 86,5% |
| gesamt | 22 | 100,0% |

4. 2. 3. 3 Amnesie

Bei einem Patienten kam es vor der ersten Aufnahme zu einer retrograden Amnesie über zwölf Stunden nach einer Synkope.

Tab. 18: Amnesie vor Klinikaufnahme

| Symptom | Anzahl Fälle (Fall-Nr.) | Verteilung |
|---|---|---|
| Amnesie (retrograd) | 1 (11) | 4,5% |
| keine Amnesie | 21 | 95,5% |
| gesamt | 22 | 100,0% |

4. 2. 3. 4 Werkzeugstörungen

Werkzeugstörungen waren bei keinem Patienten festzustellen. Sprechstörungen, die gleichzeitig mit einer perioralen Parästhesie oder einer

Facialisparese auftraten, werteten wir nicht als Werkzeugstörungen im eigentlichen Sinn.

### 4. 2. 4 Stauungszeichen

Bei zwei Patienten wurden vor der Klinikaufnahme augenärztlich Stauungszeichen festgestellt. Ein Patient (Nr. 2) wies einen Exophthalmus und eine Stauungspapille auf, der andere (Nr. 20) eine beidseitige Stauungspapille.

Tab. 19: Stauungszeichen vor Klinikaufnahme

| Symptom | Anzahl Fälle (Fall-Nr.) | Verteilung |
|---|---|---|
| Stauungspapille | 2 (2, 20) | |
| Exophthalmus | 1 (2) | |
| Stauungszeichen gesamt | 2 | 9,0% |
| keine Stauungszeichen | 20 | 91,0% |
| gesamt | 22 | 100,0% |

### 4. 2. 5 Sonstige Vorsymptome

Bei einer Patientin (Nr. 4) traten Ohrenschmerzen auf.

### 4. 2. 6 Verlauf der Vorsymptome

Wir sprachen von einem perakuten Verlauf der Vorsymptome, wenn sie innerhalb eines Tages voll ausgebildet waren. Als akut-progredient bezeichneten wir eine zunehmende Entwicklung der Vorsymptome über maximal drei Tage, als "intermittierend, dann chronisch" einen Verlauf, der über maximal drei Tage intermittierend und ab spätestens dem vierten Tag chronisch war. Einen protrahiert-schubförmigen Verlauf sahen wir gegeben, wenn die Entwicklung nach Stagnation auf einem gleichbleibenden Niveau wieder in die Richtung einer Verschlimmerung ging. Wenn der Verlauf bis zur ersten stationären Aufnahme zwischen Exazerbation und Rückbildung ohne Ausbildung eines konstanten Niveaus wechselte, nannten wir ihn chronisch-intermittierend. Einen chronischen Verlauf schließlich sahen wir vorliegen, wenn er nach kurzer Exazerbation auf einem gleichbleibenden Level blieb. Dabei richteten wir uns jeweils nach den unten gegebenen Definitionen der Schweregrade.

Wir fanden den perakuten und den chronischen Verlauf mit 36,5% und 32% etwa gleich häufig. Die anderen Verlaufsformen betrafen nur jeweils 4,5% bis 13,5% der Fälle, stellten zusammengenommen aber mit 31,5% ein gleich starkes Kontingent wie die perakuten und chronischen.

Tab. 20: Verlauf der Vorsymptome

| Verlauf | Anzahl Fälle (Fall-Nr.) | Verteilung |
|---|---|---|
| perakut | 8 (9,11,12,8,16,17,14,21) | 36,0% |
| akut-progredient | 2 (3, 18) | 9,0% |
| intermitt., dann chron. | 3 (1, 6, 15) | 13,5% |
| protrahiert-schubförmig | 1 (5) | 4,5% |
| chron.-intermitt. | 2 (22) | 4,5% |
| chronisch | 7 (2,4,7,10,13,19,20) | 32,5% |
| gesamt | 22 | 100,0% |

4. 2. 7 Aufnahmegründe

Von den Gründen, die zur ersten stationären Aufnahme führten, standen Kopfschmerzen mit 91% ganz im Vordergrund. Miteinbezogen sind hierbei zwei Fälle mit Langzeitkopfschmerzen (Nr. 4, 12), die als Kriterium bei der Indikationsstellung zur Einweisung beteiligt waren. Bei einer weiteren Patientin (Nr. 19) waren Kopfschmerzen der Hauptgrund für die zweite Klinikaufnahme. Gefolgt wurden die Kopfschmerzen in der Rangfolge der Aufnahmegründe von Paresen und Parästhesien, die teilweise eine Körperhälfte betrafen und auch kombiniert auftraten, sowie von vegetativen Störungen (Schwindel, Übelkeit, Erbrechen) mit jeweils 36%. Am dritthäufigsten mit 22,5% bzw. 18% wurden synkopale und Kollaps-Ereignisse mit oder ohne "Bewußtlosigkeit" sowie Sehstörungen beschrieben. Anzeichen eines psychoorganischen Syndroms veranlaßten bei drei Patienten zur Aufnahme, Vigilanzstörungen und Stauungszeichen zweimal. Je einmal spielten Koordinationsstörungen, Amnesie, Lateropulsion und fragliche Jackson-Anfälle als Aufnahmegründe eine Rolle.

Tab. 21: Aufnahmegründe

| Symptom | Anzahl Fälle (Fall-Nr.) | Verteilung |
|---|---|---|
| Kopfschmerzen | | |
| 1. Aufnahme | 20 (alle außer 10 und 19b) | 91,0% |
| 2. Aufnahme | 1 (19b) | 4,5% |
| (Hemi-)Parese | 8 (4,10,12,17,18,19a,21,22) | 36,0% |
| (Hemi-)Parästhesie | 8 (4,6,7,8,12,19a,21,22) | 36,0% |
| vegetat. Störungen | 8 (5,6,13,14,16,17,18,19b) | 36,0% |
| Synkope, Kollaps | 5 (5, 7, 11, 12, 14) | 22,5% |
| Sehstörungen | 4 (6, 17, 20, 21) | 18,0% |
| Psychosyndrom | 3 (3, 10, 18) | 13,5% |
| Vigilanzstörungen | 2 (12, 14) | 9,0% |
| Stauungszeichen | 2 (2, 20) | 9,0% |
| Koordinationsstörungen | 1 (5) | 4,5% |
| Amnesie | 1 (11) | 4,5% |
| Lateropulsion | 1 (16) | 4,5% |
| Jackson-Anfälle (fragl.) | 1 (18) | 4,5% |

a = 1. Aufnahme, b = 2. Aufnahme

4. 3 Klinisches Bild

Die Angaben beziehen sich auf die Befunde bei und nach der ersten stationären Aufnahme auswärts oder bei uns.

4. 3. 1 Allgemeinsymptome

4. 3. 1. 1 Kopfschmerz

Kopfschmerzen wurden hier nur statistisch verwertet, wenn sie sich nach der Aufnahme entwickelten. Dies traf für zwei Patienten zu.

Tab. 22: Kopfschmerzen nach Klinikaufnahme

| Kopfschmerzen | Anzahl Fälle (Fall-Nr.) | Verteilung |
|---|---|---|
| ja | 2 (4, 19) | 9,0% |
| nein | 20 | 91,0% |
| gesamt | 22 | 100,0% |

4. 3. 1. 2 Vegetative Störungen

Es wurden nur vegetative Störungen berücksichtigt, die sich bei oder nach der Klinikaufnahme manifestierten. Davon waren vier Patienten betroffen.

Tab. 23: Vegetative Störungen nach Klinikaufnahme

| Symptom | Anzahl Fälle (Fall-Nr.) | Verteilung |
|---|---|---|
| Muskelzittern, Fingertremor | 2 (14, 15) | |
| Übelkeit | 3 (19, 11, 14) | |
| Schwindel | 1 (19) | |
| Pat. mit veget. Stör. gesamt | 4 | 18,0% |
| Pat. ohne veget. Störungen | 18 | 82,0% |
| gesamt | 22 | 100,0% |

4. 3. 1. 3 Meningismus

Meningitische Symptome waren zum Zeitpunkt der Aufnahme bei einem Patienten deutlich, bei fünf weiteren Patienten gering ausgeprägt. Fraglich waren sie in einem Fall, in einem anderen fraglich postpunktionell. Betroffen waren demnach acht Patienten oder 36% der Gesamtpatienten.

Tab. 24: Meningismus bei Klinikaufnahme

| Meningismus | Anzahl Fälle (Fall-Nr.) | Verteilung |
|---|---|---|
| deutlich | 1 (15) | |
| gering | 5 (4, 9, 16, 19, 20) | |
| fraglich | 1 (11) | |
| fraglich postpunktionell | 1 (12) | |
| Meningismus gesamt | 8 | 36,0% |
| kein Meningismus | 14 | 64,0% |
| gesamt | 22 | 100,0% |

4. 3. 2 Herdsymptome

4. 3. 2. 1 Paresen

Motorische Herdsymptome waren bei sechs Patienten als zentrale Hemiparesen objektivierbar. In der Hälfte dieser Fälle waren sie armbetont. Die

Paresen waren wie bei den Vorsymptomen auch hier stets mit Sensibilitätsstörungen verbunden.

Tab. 25: Motorische Herdsymptome nach Klinikaufnahme

| Symptom | Anzahl Fälle (Fall-Nr.) | Verteilung |
|---|---|---|
| Hemiparese | 6 (4, 10, 12, 21, 22, 18) | 27,0% |
| armbetont | 3 (18, 21, 22) | |
| keine Parese | 16 | 73,0% |
| gesamt | 22 | 100,0% |

4. 3. 2. 2 Sensibilitätsstörungen

Wie bei den Vorsymptomen wurden auch hier nur Sensibilitätsstörungen gewertet, die unabhängig von Paresen auftraten. Sie waren bei vier Patienten festzustellen, bei einer Patientin aufgrund ihres soporösen Zustandsbilds nicht prüfbar.

Tab. 26: Sensorische Herdsymptome nach Klinikaufnahme

| Symptom | Anzahl Fälle (Fall-Nr.) | Verteilung |
|---|---|---|
| zentraler Trigeminus | 1 (8) | 4,5% |
| Arm (flüchtig) | 1 (17) | 4,5% |
| Bein | 2 (11, 19) | 9,0% |
| Parästhesien gesamt | 4 | 18,0% |
| keine Parästhesien/ nicht überprüfbar | 18 | 82,0% |
| gesamt | 22 | 100,0% |

4. 3. 2. 3 Hirnnervenstörungen

Insgesamt elf Patienten hatten Hirnnervenstörungen, also die Hälfte aller Untersuchten. Involviert waren der zweite Hirnnerv sechsmal, die Nervi III., IV., VI. gleichfalls sechsmal und der siebte und achte Hirnnerv je einmal. Bei drei Patienten lagen Störungen verschiedener Hirnnerven-Funktionseinheiten gleichzeitig vor: Zweimal waren die Nervi II., III., IV. und VI. zugleich beteiligt, einmal die Nervi III., IV., VI. und VII.

Tab. 27: Störungen der Hirnnerven nach Klinikaufnahme

| Symptom | Anzahl Fälle (Fall-Nr.) | Verteilung |
|---|---|---|
| N. II. gesamt | 6 | 27,0% |
| Gesichtsfeldausfall | 1 (6) | |
| Verschwommensehen | 1 (5) | |
| Visusverschlechterung bei STP | 1 (2) | |
| Lichtscheue | 2 (9, 22) | |
| nicht näher bezeichnet | 1 (14) | |
| N. III., IV., VI. (Doppelbilder und/oder Pupillenstörungen) | 6 (2, 5, 10, 17, 12, 20) | 27,0% |
| N. VII. (zentrale Facialisparese) | 1 (12) | 4,5% |
| N. VIII. (Vestibularisausfall) | 1 (16) | 4,5% |

4. 3. 2. 4 Koordinationsstörungen

Hierunter subsumierten wir alle Störungen der Koordination, die mit neurologischen Untersuchungsmethoden objektivierbar waren. Dies traf in 7 Fällen zu. Bei einer Patientin waren aufgrund ihres soporösen Zustands Koordinationsstörungen nicht prüfbar.

Tab. 28: Koordinationsstörungen nach Klinikaufnahme

| Koordinationsstörungen | Anzahl Fälle (Fall-Nr.) | Verteilung |
|---|---|---|
| ja | 7 (5,7,10,11,12,15,21) | 32,0% |
| nicht prüfbar | 1 (18) | 4,5% |
| nein | 14 | 63,5% |
| gesamt | 22 | 100,0% |

4. 3. 2. 5 Anfälle

Nach der stationären Aufnahme traten bei drei Patienten cerebrale Krampfanfälle auf, bei einer Patientin als Jackson-Anfälle, bei den beiden anderen als Grand-mal-Anfälle.

Tab. 29: Anfälle nach Klinikaufnahme

| Symptom | Anzahl Fälle (Fall-Nr.) | Verteilung |
|---|---|---|
| Jackson | 1 (18) | |
| Grand mal | 2 (11, 22) | |
| Anfälle gesamt | 3 | 13,5% |
| keine Anfälle | 19 | 86,5% |
| gesamt | 22 | 100,0% |

4. 3. 3 Neuropsychologische Störungen

4. 3. 3. 1 Vigilanzstörungen

Vigilanzstörungen fielen bei 5 Patienten auf; ihr Spektrum reichte vom verlangsamten bis hin zum soporösen Zustand.

Tab. 30: Vigilanzstörungen nach Klinikaufnahme

| Grad | Anzahl Fälle (Fall-Nr.) | Verteilung |
|---|---|---|
| verlangsamt | 1 (11) | |
| verhangen | 2 (5, 15) | |
| somnolent | 1 (3) | |
| soporös | 1 (18) | |
| Vigilanzstörungen gesamt | 5 | 23,0% |
| keine Vigilanzstörungen | 17 | 77,0% |
| gesamt | 22 | 100,0% |

4. 3. 3. 2 Psychosyndrom

Ebenfalls fünf Patienten zeigten ein organisches Psychosyndrom (POS), davon zwei in massiver Ausprägung.

Tab. 31: POS nach Klinikaufnahme

| Grad | Anzahl Fälle (Fall-Nr.) | Verteilung |
|---|---|---|
| leichtes POS | 3 (5, 17, 22) | |
| massives POS | 2 (3, 10) | |
| POS gesamt | 5 (3, 5, 10, 17, 22) | 23,0% |
| kein POS | 17 | 77,0% |
| gesamt | 22 | 100,0% |

4. 3. 3. 3 Amnesie

Eine Patientin (Nr. 18) entwickelte eine anterograde Amnesie über den Zeitraum ihres Aufenthalts auf der neurologischen Intensivstation, das entspricht 4,5% der Gesamtzahl.

4. 3. 3. 4 Werkzeugstörungen

Zwei Patienten wiesen eine flüchtige motorische Aphasie auf.

Tab. 32: Werkzeugstörungen nach Klinikaufnahme

| Symptom | Anzahl Fälle (Fall-Nr.) | Verteilung |
|---|---|---|
| motorische Aphasie | 2 (12, 17) | 9,0% |
| keine Werkzeugstörungen | 20 | 91,0% |
| gesamt | 22 | 100,0% |

4. 3. 4 Stauungszeichen

Stauungszeichen waren bei 6 Patienten festzustellen. Sie bestanden viermal in einer STP und dreimal in einem Exophthalmus. In zwei Fällen traten diese beiden Symptome kombiniert auf. Einer dieser Patienten wies zusätzlich noch eine Stauung der Bindehautgefäße und der Fundusvenen sowie eine Lidschwellung im Sinne einer Chemosis auf. Eine Stauung der Fundusvenen war bei einem Patienten das einzige Stauungszeichen.

Tab. 33: Stauungszeichen nach Klinikaufnahme

| Symptom | Anzahl Fälle (Fall-Nr.) | Verteilung |
|---|---|---|
| STP gesamt | 4 (2, 3, 14, 20) | 18,0% |
| STP beginnend | 4 (3, 14) | |
| STP manifest | 2 (2, 20) | |
| STP einseitig | 1 (2) | |
| STP beidseits | 3 (3, 14, 20) | |
| Exophthalmus gesamt | 3 (2, 10, 20) | 13,5% |
| Exophthalmus einseitig | 2 (2) | |
| Exophthalmus beidseitig | 2 (10, 20) | |
| Stauung d. Bindehautgef. | 1 (2) | 4,5% |
| Stauung d. Fundusvenen | 2 (2, 4) | 9,0% |
| Lidschwellung (Chemosis) | 1 (2) | 4,5% |

Tab. 33 (Fortsetzung)

| | | |
|---|---|---|
| Stauungszeichen gesamt | 6 | 27,0% |
| keine Stauungszeichen | 16 | 73,0% |
| gesamt | 22 | 100,0% |

4. 3. 5 Sonstige Befunde

Bei einer Patientin (Nr. 12) traten intermittierend Ohrgeräusche auf.

4. 3. 6 Gesamtverlauf der Erkrankungen

Unter den Gesamtverlauf der Erkrankungen subsumierten wir auch jeweils den Verlauf der Vorsymptome. Bei 82% unserer Patienten sahen wir einen einphasischen Krankheitsverlauf, bei 9% einen biphasischen und bei 4,5% einen chronisch-rezidivierenden. Bei einem Patienten mit persistierender klinisch nicht einzuordnender Symptomatik schätzten wir den Gesamtverlauf als fraglich chronisch ein, da eine Simulation im Rahmen einer psychiatrisch diagnostizierten Oligophrenie nicht auszuschließen war.

Tab. 34: Gesamtverlauf

| Verlauf | Anzahl Fälle (Fall-Nr.) | Verteilung |
|---|---|---|
| einphasisch | 18 | 82,0% |
| biphasisch | 2 (4, 21) | 9,0% |
| chron.-rezidiv. | 1 (19) | 4,5% |
| chronisch (fragl.) | 1 (11) | 4,5% |
| gesamt | 22 | 100,0% |

4. 4 Diagnostik

4. 4. 1 Labor

4. 4. 1. 1 BSG

Bei der Beurteilung der BSG gingen wir von einem Normwert für Frauen von 0-20 mm und von einem Normwert für Männer von 0-10 mm in der ersten Stunde aus.

In einem Fall war keine BSG-Bestimmung durchgeführt worden. Bei einem anderen Patienten war ein alogischer Wert angegeben, der in die Statistik nicht einbezogen werden konnte. In einem Fall konnte die BSG-Erhöhung nicht gewertet werden, da ihr eine Therapie mit einem Plasmaexpander vorausgegangen war.

Bei 64% der Patienten lag die BSG im Normbereich, bei 22,5% war sie (meist leicht) erhöht.

Tab. 35: BSG

| Befund | Anzahl Fälle (Fall-Nr.) | Verteilung |
|---|---|---|
| BSG o. B. | 14 | 64,0% |
| 10-20 (männlich) | 1 (15) | 4,5% |
| 20-39 (männl. u. weibl.) | 2 (2, 7) | 9,0% |
| 40-59 (männl. u. weibl.) | 1 (3) | 4,5% |
| 60-79 (männl. u. weibl.) | 2 (12, 20) | 9,0% |
| nicht verwertbar | 2 (12, 20) | 9,0% |
| nicht gemacht | 1 (16) | 4,5% |
| gesamt | 22 | 100,0% |

4. 4. 1. 2 Leukozyten

Die Leukozytenzahl war bei 4 Patienten leicht erniedrigt, bei 2 etwas erhöht. Bei 73% der Patienten lag sie somit im Normbereich, bei 9% bestand eine geringfügige Leukozytose, bei 18% eine leichte Leukopenie.

Tab. 36: Leukozyten/$mm^3$

| Befund | Anzahl Fälle (Fall-Nr.) | Verteilung |
|---|---|---|
| 4000-5000 | 4 (6, 8, 13, 14) | 18,0% |
| 5000-10 000 (normal) | 16 | 73,0% |
| 10 000-15 000 | 1 (18) | 4,5% |
| 12 000-15 000 | 1 (9) | 4,5% |
| gesamt | 22 | 100,0% |

4. 4. 1. 3 Thrombozyten

Nur in 9% der Fälle fand sich bei der Thrombozytenauszählung ein erniedrigter Wert. Bei 27% lag die Thrombozytenzahl im unteren Normbereich. Diese Befunde können als Hinweis auf einen durch das thrombotische Geschehen bedingten Verbrauch interpretiert werden. Bei einer Patientin lagen die Thrombozyten im oberen Normbereich.

Tab. 37: Thrombozyten

| Befund | Anzahl Fälle (Fall-Nr.) | Verteilung |
|---|---|---|
| erniedrigt | 2 (3, 8) | 9,0% |
| unterer Normber. | 6 (2, 4, 6, 11, 14, 21) | 27,5% |
| mittlerer Normber. | 13 | 59,0% |
| oberer Normber. | 1 (16) | 4,5% |
| gesamt | 22 | 100,0% |

4. 4. 1. 4 Hämoglobin

Der Hämoglobin-Gehalt lag bei allen Patienten im Normbereich.

4. 4. 1. 5 Hämatokrit

Auch für den Hämatokrit fanden sich ausschließlich normale Werte.

4. 4. 1. 6 Fibrinogen

Der Fibrinogengehalt des peripheren Blutes wurde nur in 3 Fällen bestimmt (Nr. 13, 19, 20). Dabei ergaben sich gleichfalls stets normale Werte.

4. 4. 1. 7 Liquor

Bei den von uns untersuchten Patienten wurden insgesamt 38 Lumbalpunktionen durchgeführt. Sie erbrachten stets wasserklaren Liquores mit Ausnahme eines Falles fraglicher Xanthochromie nach Zentrifugation (Nr. 22) und eines Falles von artefizieller Blutung (Nr. 12). Bei einer Patientin (Nr. 3) imponierte zunächst ein Syndrom der Schrankenstörung (erhöhtes Gesamteiweiß bei normaler Zellzahl und $\gamma$-Globulin-Fraktion), nach einer zweiten Punktion elf Tage später ein meningeales Reizsyndrom mit erhöhter Zellzahl bei normalen $\gamma$-Globulinen. In zwei Fällen (Nr. 16, 18) erwies sich der erste Liquorbefund als pathologisch, der zweite nach 174 bzw. 6 Tagen als normal. In einem Fall (Nr. 20) zeigte sich erst 2 Tage nach der ersten Punktion ein pathologischer Befund, jedoch nicht im Sinne einer Reizpleozytose, sondern einer Schrankenstörung.

Pathologische Liquores fanden sich bei 21 Untersuchungen. Dabei zeigte sich fünfmal ein Syndrom der Schrankenstörung, elfmal ein meningeales Reizsyndrom und viermal ein immuno-reaktives Syndrom (erhöhte $\gamma$-Globuline mit oder ohne Pleozytose). Ein Liquor war wegen artefizieller Blutung

nicht beurteilbar. Siebzehn Liquores hatten einen unauffälligen Befund. Das entspricht mit 45% (n = 38) fast der Hälfte.

Im Hinblick auf die in unserer Klinik maßgebenden Laborwerte sahen wir eine Erhöhung der γ-Globuline nur eindeutig gegeben, wenn ihre Fraktion mindestens 14 Relativprozent betrug.

4. 4. 1. 7. 1 Meningeales Reizsyndrom

Mit 29% trat dieses Syndrom weitaus am häufigsten auf.

Tab. 38: meningeales Reizsyndrom

| Fall | Zellzahl (I/3) | Gesamteiweiß (mg%) | γ-Globuline (rel.%) |
|---|---|---|---|
| 3b | 55 | 82 | 13,9 |
| 4a | 352 | 49 | 5,3 |
| 4b | 336 | 53 | 5,0 |
| 4c | 156 | 34 | 10,5 |
| 6 | 16 | 54 | 6,4 |
| 10 | 80 | 30 | 7,1 |
| 15a | 195 | 39 | 9,4 |
| 15b | 156 | 46 | 11,8 |
| 15c | 66 | 63 | 10,0 |
| 15d | 45 | 40 | 8,5 |
| 18a | erhöht | erhöht | - |
| gesamt 11 Liquores = 29% (n = 38) | | | |

4. 4. 1. 7. 2 Syndrom der Schrankenstörung

Diesen Befund ließen 13% der untersuchten Liquores erkennen.

Tab. 39: Schrankenstörung

| Fall | Zellzahl | Gesamteiweiß (mg%) | γ-Globuline |
|---|---|---|---|
| 3a | 8 | 130 | - |
| 13 | 10 | 72 | 9,4 |
| 16a | 2 | 47 | - |
| 20b | 2 | 55 | 10,6 |
| 22 | - | 151 | 8,1 |
| gesamt 5 Liquores = 13% (n = 38) | | | |

4. 4. 1. 7. 3 Immuno-reaktives Syndrom

Eine Konstellation, die auf dieses Syndrom schließen ließ, fand sich bei 10,5% der Liquores.

Tab. 40: Immuno-reaktives Syndrom

| Fall | Zellzahl | Gesamteiweiß (mg%) | γ-Globuline (rel.%) |
|---|---|---|---|
| 19a | 86 | 56 | 17,4 |
| 19b | 57 | 48 | 17,7 |
| 19c | 48 | 50 | 14,7 |
| 19d | 25 | 27 | 18,2 |
| gesamt 4 Liquores = 10,5% (n = 38) | | | |

4. 4. 1. 7. 4 Autochthone γ-Globulin-Bildung

Als Maß für die "autochthone intracerebrale γ-Globulin-Bildung" führten wir einen Index $I_a$ ein, der durch die Formel

$$I_a = \frac{\gamma\text{-Glob. im Liquor} \cdot \text{Albumin im Serum (rel.\%)}}{\gamma\text{-Glob. im Serum} \cdot 0{,}75 \cdot \text{Albumin im Liquor (rel.\%)}}$$

definiert ist. Er lag in 9 Fällen zwischen 0 und 1, in 6 Fällen zwischen 1 und 2 und in einem Fall zwischen 2 und 3. In 5 Fällen war er wegen nicht durchgeführter Serum- und Liquorelektrophorese nicht zu ermitteln. In einem anderen Fall war es wegen artefizieller Blutung nicht sinnvoll, ihn zu errechnen. Die Ergebnisse zeigten keine verwertbare Korrelation zu den gefundenen Liquorsyndromen.

Tab. 41: Autochthone γ-Globulin-Bildung

| $I_a$ | Anzahl Fälle (Fall-Nr.) | Verteilung |
|---|---|---|
| 0-1 | 9 (4,6,10,13,16,17,20,21,22) | 41,0% |
| 1-2 | 6 (3, 7, 8, 9, 11, 19) | 27,5% |
| 2-3 | 1 (1) | 4,5% |
| nicht ermittelbar | 5 (2, 5, 14, 15, 18) | 22,5% |
| artefizielle Blutung | 1 (12) | 4,5% |
| gesamt | 22 | 100,0% |

4. 4. 1. 7. 5 Ausprägung der Schrankenstörung

Um das Ausmaß einer Schrankenstörung genauer zu erfassen, definierten wir einen Faktor $Q_a$ als den Quotienten aus den Konzentrationen von Albumin im Serum und Albumin im Liquor:

$$Q_a = \frac{\text{Albumin im Serum (mg\%)}}{\text{Albumin im Liquor (mg\%)}} .$$

Wie aus der Formel hervorgeht, war eine Schrankenstörung umso ausgeprägter, je kleiner der Faktor $Q_a$ war. Werte von 130 und darüber waren normal, Werte von 130-70 wiesen auf eine leichte Schrankenstörung, Werte von 70-40 auf eine starke Schrankenstörung und Werte von 40-0 auf einen Zusammenbruch der Blut-Hirn-Schranke.

Zu ermitteln war der Faktor $Q_a$ in dreizehn Fällen. Siebenmal konnte er nicht berechnet werden, da keine Liquor- oder Serum-Elektrophorese durchgeführt oder das Serum-Gesamteiweiß nicht bestimmt worden war. Je einmal war er wegen Hämolyse des Untersuchungsmaterials und artefizieller Blutung nicht zu errechnen. Von dem Faktor $Q_a$ konnte in zwei Fällen auf eine leichte Schrankenstörung geschlossen werden, in einem Fall auf eine starke. Zehnmal lag er im Normbereich. Insgesamt erwies sich dieser Faktor als brauchbar zur genaueren Ermittlung des Maßes einer Schrankenstörung in unserem Untersuchungsgut. Er lag zwar bei zwei Patienten, deren Liquores eine diskrete Schrankenstörung bei nur geringfügiger Eiweiß-Erhöhung (Nr. 16 und 20) nahelegten, im Normbereich. Dagegen korrelierte er sehr gut mit zwei Fällen von leichter (Nr. 13) und schwerer (Nr. 22) Schrankenstörung. In einem Fall, bei dem das Liquorsyndrom ebenfalls sehr deutlich ausgeprägt war (Nr. 3), war er nur leicht erniedrigt.

Tab. 42: Grad der Schrankenstörung

| $Q_a$ | Anzahl Fälle (Fall-Nr.) | Verteilung |
|---|---|---|
| >130 | 10 (1,7,8,9,10,11,16,17,19,20) | 45,5% |
| 130-70 | 2 (3, 13) | 9,0% |
| 70-40 | 1 (22) | 4,5% |
| <40 | 0 | 0,0% |
| nicht ermittelbar | 9 (2,4,5,6,12,14,15,18,21) | 41,5% |
| gesamt | 22 | 100,0% |

4. 4. 1. 7. 6 Verteilung der Liquorsyndrome auf die Patienten

Die pathologischen Liquorbefunde ließen sich während der Beobachtungszeit nur bei vier Patienten konstant einem Syndrom zuordnen. Bei einem Patienten kam es innerhalb zweier Wochen zu einem Wechsel vom Syndrom der Schrankenstörung auf ein meningeales Reizsyndrom, bei einem zu einem pathologischen Befund erst bei der Zweitpunktion und bei zweien zu einer Normalisierung im Repunktat.

Insgesamt fand sich bei sechs Patienten ein meningeales Reizsyndrom, bei fünf ein Symptom der Schrankenstörung und bei einem Patienten ein immuno-reaktives Syndrom. Ein Punktat kam wegen artefizieller Blutung nicht zur klinischen Auswertung. Die Liquores von neun Patienten blieben während des Beobachtungszeitraums unauffällig.

Tab. 43: Verteilung der Liquorsyndrome

| Befundkonstellation | Anzahl Fälle (Fall-Nr.) | Verteilung* |
|---|---|---|
| meningeales Reizsyndrom | 6 (3, 4, 6, 10, 15, 18) | 27,0% |
| Schrankenstörung | 5 (3, 13, 16, 20, 22) | 23,0% |
| immuno-reakt. Syndrom | 1 (19) | 4,5% |
| artefizielle Blutung | 1 (12) | 4,5% |

| Befundkonstellation | Anzahl Fälle (Fall-Nr.) | Verteilung |
|---|---|---|
| Pat. mit path. Befund gesamt | 13 | 59,0% |
| Patienten ohne path. Befund | 9 | 41,0% |
| gesamt | 22 | 100,0% |

* Mehrfachzählung

4. 4. 2 Technik

4. 4. 2. 1 Temperatur

Die Körpertemperatur lag in 91% der Fälle im Normbereich. Nur bei einer Patientin war eine Temperaturerhöhung zu vermerken, die sich im subfebrilen Bereich bewegte. Ein Patient wies mäßiges Fieber auf, das wahrscheinlich auf eine begleitende Pneumonie zurückzuführen war. Diese Temperaturerhöhung hielten wir daher nicht für statistisch verwertbar.

Tab. 44: Körpertemperatur

| Temperatur | Anzahl Fälle (Fall-Nr.) | Verteilung |
|---|---|---|
| normal | 20 | 91,0% |
| subfebril (37,5-37,9 °C) | 1 (4) | 4,5% |
| nicht verwertbar | 1 (12) | 4,5% |
| gesamt | 22 | 100,0% |

4. 4. 2. 2 EEG

Ein EEG wurde nur bei einem Patienten nicht angefertigt. Bei zwei Patienten war der Befund normal. Unter den pathologischen Befunden fiel vor allem eine bilaterale Funktionsstörung auf, die bei 59% der Patienten vorlag. In einem Fall war sie mit einem Hinweis auf Erregbarkeitssteigerung verbunden. Bei 18% der Patienten zeigten sich flüchtige herdförmige Unregelmäßigkeiten, die in einem Fall mit einer mäßigen bis schweren Allgemeinveränderung assoziiert waren. Ein deutlicher Herdbefund ergab sich bei 9% der Patienten.

Eine Abnahme der pathologischen Befunde korrelierte meist gut mit einer Besserung des klinischen Zustandsbildes.

Anhand der vorliegenden Untersuchungsergebnisse ließ sich keine spezifisch thrombosetypische Veränderung feststellen.

Tab. 45: EEG-Befunde

| EEG | Anzahl Fälle (Fall-Nr.) | Verteilung* |
|---|---|---|
| normal | 2 (1, 12) | 9,0% |
| flüchtige herdförm. Unregelmäßigkeiten | 4 (3, 6, 14, 17) | 18,0% |
| bilaterale Funktionsstörungen | 13 (4,5,9,10,11,13,15, 16,18,19,20,21,22) | 59,0% |
| mäßige bis schwere Allgemeinveränderungen | 1 (3) | 4,5% |
| Herdbefund | 2 (7, 8) | 9,0% |
| Hinweis auf Erregbarkeitssteigerung | 1 (15) | 4,5% |
| nicht gemacht | 1 (2) | 4,5% |

* Mehrfachzählung

4. 4. 2. 3 Hirnszintigraphie

Nur bei sieben Patienten wurde eine statische und dynamische Hirnszintigraphie vorgenommen. Sie war bei jedem der Untersuchten ohne pathologischen Befund.

Tab. 46: Hirnszintigraphie

| Hirnszintigraphie | Anzahl Fälle (Fall-Nr.) | Verteilung |
|---|---|---|
| gemacht | 7 | 32,0% |
| pathologisch | 0 | 0,0% |
| nicht gemacht | 15 | 68,0% |
| gesamt | 22 | 100,0% |

4. 4. 2. 4 Computertomographie

Eine kraniale Computertomographie wurde bei 16 Patienten durchgeführt (73%). Bei 13 Untersuchten erbrachte sie keinen pathologischen Befund. Eindeutig pathologisch war das Ergebnis nur bei einem Patienten, bei dem sich das Ventrikelsystem vor allem der Vorderhörner der Seitenventrikel symmetrisch komprimiert zeigte. Der Cella-media-Bereich war kaum dargestellt. Es bestand der Verdacht auf eine allgemeine Volumenzunahme. Bei einem anderen Patienten fand sich lediglich ein fraglich hypodenser Bezirk im Kleinhirnbereich. In der Nativdarstellung zeigten sich bei einem weiteren Patienten Teile des Sinus rectus diskontinuierlich mit erhöhten Dichtewerten. Nach Kontrastmittelgabe erschienen alle Sinus regelrecht gefüllt. Die Befunde bei den beiden letztgenannten Patienten werteten wir als fraglich pathologisch.

Tab. 47: CT-Befunde

| Computertomographie | Anzahl Fälle (Fall-Nr.) | Verteilung |
|---|---|---|
| o. B. | 13 | 59,0% |
| pathologisch | 1 (11) | 4,5% |
| fragl. pathologisch | 2 (9, 18) | 9,0% |
| nicht gemacht | 6 (4, 8, 10, 12, 19, 22) | 27,5% |
| gesamt | 22 | 100,0% |

4. 4. 2. 5 Angiographie

Eine Angiographie wurde bei allen Patienten durchgeführt, in einem Fall als einseitige Orbita-Phlebographie, in den übrigen Fällen als ein- oder beidseitige Carotisangiographie, meist zusammen mit einer einseitigen Vertebralisangiographie (transfemorale Kathetertechnik in langer Serie).

Die Methode erbrachte in allen Fällen einen spezifischen pathologischen Befund und erwies sich somit als das bei weitem zuverlässigste Diagnostikum. Bei einer Patientin kam es zu einer intraangiographischen Komplikation in Form eines arteriellen Gefäßspasmus, der jedoch folgenlos blieb. Bei einer anderen Patientin traten nach der Untersuchung eine Parästhesie am Bein und Übelkeit auf, die mit einer Cortisongabe erfolgreich behandelt wurden.

Eine Reangiographie erfolgte in zwei Fällen. Sie war einmal ohne pathologischen Befund nach 36 Tagen (Nr. 21). In einem anderen Fall (Nr. 3) war der Befund nach 24 Tagen unverändert, 8 Monate später gebessert.

In 36% der Fälle bestand der pathologische Befund lediglich in einer venösen Durchflußverzögerung, die meist mit einer verlängerten arteriellen Phase einherging. Der Hinweis auf einen Sinusverschluß ergab sich in 41% der Fälle. Wir sahen ihn auch gegeben, wenn eine hochgradige Stenosierung vorlag oder im Angiographiebericht der dringende Verdacht auf eine Thrombosierung geäußert wurde. Betroffen waren fünfmal der Sinus sagittalis superior, zweimal der Sinus transversus (Nr. 15, 20) und je einmal die Sinus cavernosus (Nr. 2) und rectus (Nr. 3). Bei sechs Patienten zeigten sich die oberflächlichen Hirnvenen vermehrt geschlängelt (27%), darunter zweimal korkenzieherartig (9%). Einen Hinweis auf Kollateralen gab es bei vier Patienten (18%). Bei zwei von ihnen bestand die korkenzieherartige Schlängelung der Venae ascendentes. Dreimal konnte ein Verschluß des Sinus sagittalis superior eindeutig nachgewiesen werden (13,5%), der somit insgesamt achtmal in das Krankheitsgeschehen einbezogen war (36%).

Tab. 48: Angiographie-Befunde

| Angiographie | Anzahl Fälle (Fall-Nr.) | Verteilung * |
|---|---|---|
| Durchflußverzögerung | 21 (alle außer 2) | 96,0% |
| einziger path. Befund | 8 (5,7,9,12,13,16,17,21) | 36,0% |
| nur venös | 5 (1, 3, 9, 14, 17) | 23,0% |
| arteriell und venös | 16 | 73,0% |

Tab. 48 (Fortsetzung)

| | | |
|---|---|---|
| Hinweis auf Verschluß | 9 (1,2,3,4,11,14,15,19,20) | 41,0% |
| Schlängelung oberfl. Vv. | 4 (1, 6, 18, 19) | 18,0% |
| korkenzieherartig | 2 (3, 22) | 9,0% |
| Hinw. auf Kollateralen | 4 (3, 8, 10, 22) | 18,0% |
| Sinusverschluß (SSS) | 3 (3, 18, 22) | 13,5% |

* Mehrfachzählung

4. 4. 3 Sicherheitsgrad der Diagnose

Entsprechend der hohen diagnostischen Zuverlässigkeit der Angiographie richteten wir die Beurteilung des Sicherheitsgrades der Diagnosen "intrakranielle Abflußstörung" oder "Sinusvenenthrombose" hauptsächlich an ihren Befunden aus. Computertomographische Ergebnisse zogen wir unterstützend hinzu.

Als gesichert werteten wir Diagnosen, die aufgrund eines angiographisch nachgewiesenen Sinusverschlusses gestellt oder bestätigt wurden (Sicherheitsgrad 1)

Für wahrscheinlich hielten wir intrakranielle Abflußstörungen, wenn ein auffälliges Phlebogramm mit geschlängelten oberflächlichen Hirnvenen und/oder Verengung oder unregelmäßiger Konturierung eines Sinus vorlag, ohne daß ein eindeutiger Verschluß zu erkennen war. Diesen Sicherheitsgrad hielten wir auch für gegeben, wenn ein Hinweis auf Kollateralen bestand und/oder die computertomographische Untersuchung eindeutige Befunde erbrachte. Letzteres galt nur in einem Fall (Nr. 11). Die beiden Fälle mit fraglichen CT-Ergebnissen wurden hier nicht berücksichtigt (Sicherheitsgrad 2).

Als möglich stuften wir die uns interessierende Erkrankung ein, wenn das klinische Bild auf eine venöse Abflußstörung verdächtig war, ohne durch eine andere neurologische Krankheit erklärt werden zu können, in Verbindung mit einer intrakraniellen Zirkulationsverzögerung (Sicherheitsgrad 3).

Nach diesen Definitionen bestand der Sicherheitsgrad 1 in drei Fällen, der Sicherheitsgrad 2 in elf und der Sicherheitsgrad 3 in acht Fällen.

Tab. 49: Sicherheitsgrad der Diagnose

| Sicherheitsgrad | Anzahl Fälle (Fall-Nr.) | Verteilung |
|---|---|---|
| 1 | 3 (3, 18, 22) | 14,0% |
| 2 | 11 (1, 2, 4, 6, 8, 10, 11, 14, 15, 19, 20) | 50,0% |
| 3 | 8 (5,7,9,12,13,16,17,21) | 35,0% |
| gesamt | 22 | 100,0% |

4. 5 Komplikationen und Begleiterkrankungen

Bei einem Patienten kam es während des stationären Aufenthalts zu einer Lungenembolie, in deren Folge sich eine Woche später ein massiver Pleuraerguß manifestierte.

An Begleiterkrankungen litten zehn Patienten (45,5%), darunter je einer (Nr. 22) an vier, einer (Nr. 11) an drei und einer (Nr. 12) an zwei verschiedenen Krankheiten zugleich. Von den sieben Patienten, die nur eine Begleiterkrankung hatten, waren zwei Raucher; zwei Patientinnen dieser Gruppe nahmen östrogenhaltige Präparate.

Tab. 50: Begleiterkrankungen

| Begleiterkrankungen | Anzahl Fälle (Fall-Nr.) | Verteilung* |
|---|---|---|
| gesamt | 10 | 45,5% |
| Adiopositas | 6 (1, 6, 10, 11, 12, 22) | 27,0% |
| Hypertonie | 3 (3 (11, 14, 18) | 13,5% |
| Infekte, Entzündungen | 3 | 13,5% |
| Pneumonie | 1 (11) | |
| Meningoencephalitis | 1 (15) | |
| Sinusitis maxill. | 1 (13) | |
| Venenerkrankungen | 2 | 9,0% |
| Varikosis | 1 (12) | |
| Thrombophlebitis | 1 (22) | |
| Hyperlipoproteinämie (Typ IIB) | 1 (22) | 4,5% |
| subklinischer Diabetes mellitus (fragl.) | 1 (22) | 4,5% |

Tab. 50 (Fortsetzung)

| Begleiterkrankungen | Anzahl Fälle (Fall-Nr.) | Verteilung |
|---|---|---|
| gesamt | 10 | 45,5% |
| keine | 12 | 54,5% |
| Patienten gesamt | 22 | 100,0% |

* Mehrfachzählung

4. 6 Risikofaktoren

Alle oben genannten Begleiterkrankungen kamen dafür in Betracht, an der Entwicklung der intrakraniellen Abflußstörung ursächlich beteiligt gewesen zu sein. Als weitere potentielle Risikofaktoren fanden wir zweimal einen posttraumatischen und zweimal einen postoperativen Zustand. Bei einer dieser Patienten war eine Gravidität durch Sectio beendet worden. Sieben Patientinnen nahmen östrogenhaltige Präparate zur Kontrazeption oder gynäkologischen Therapie. Bei sechs Patienten bestand Nikotinabusus. Ohne nachweisbare Risikofaktoren waren vier Patienten.

Tab. 51: Risikofaktoren (ohne Begleiterkrankungen)

| Faktor | Anzahl Fälle (Fall-Nr.) | Verteilung* |
|---|---|---|
| posttraumatisch | 2 (4, 15) | 9,0% |
| postoperativ | 2 (20, 22) | 9,0% |
| Gravidität | 1 (22) | 4,5% |
| "Pille" | 7 (3, 4, 8, 9, 14, 17, 18) | 32,0% |
| Rauchen | 6 (9, 10, 15, 16, 17, 19) | 27,5% |
| ohne Risikofakt. | 4 (2, 5, 7, 21) | 18,0% |

* Mehrfachzählung

4. 7 Schweregrade

Bei der Beurteilung der Schweregrade von Krankheitsbildern orientierten wir uns nach den subjektiven Beschwerten der Patienten und den objektiven klinischen Befunden, die bei ihnen zu erheben waren. Fälle, bei denen diese Kriterien nur unwesentlich ausgeprägt waren, bezeichneten wir mit dem Schweregrad 1. Diese Klassifizierung hielten wir für angezeigt, wenn nur leichtere Kopfschmerzen, flüchtige leichte Paresen oder Doppelbilder bestanden und der Patient ambulant hätte weiterbehandelt werden können. Den Schweregrad 3 sahen wir gegeben, wenn die subjektiven Beschwerden deutlich

waren, eine manifeste Parese vorlag oder Anfälle, auch mit postiktalem Dämmerzustand, auftraten. Fällen mit Psychosyndrom, psychotischen Symptomen oder leichterer Vigilanzstörung behielten wir den Schweregrad 5 vor, den wir auch Krankheitsbildern gaben, die den Patienten deutlich krank wirken ließen und mit neurologischen Ausfällen einhergingen. Mit dem Schweregrad 7 bezeichneten wir Fälle, wenn der Patient somnolent oder komatös war, mit dem Schweregrad 9 Krankheitsbilder, die einem Mittelhirnsyndrom nahekamen. Die Schweregrade 2, 4, 6 und 8 charakterisierten Krankheitsbilder, die in ihrer Ausprägung jeweils zwischen den genannten Graden lagen.

Der Schweregrad 1 lag dreimal vor, der Grad 2 einmal. Bei nahezu der Hälfte der Patienten, nämlich zehn, war die Erkrankung im Schweregrad 3 ausgeprägt. Der Grad 4 kam zweimal vor, der Grad 5 einmal, der Grad 6 zweimal und der Grad 7 ebenfalls zweimal. Eine Patientin, die sich auf dem Höhepunkt ihrer Erkrankung in soporösem Zustand befand, bot ein Krankheitsbild mit dem Schweregrad 8.

Tab. 52: Schweregrade der Erkrankung

| Schweregrad | Anzahl Fälle (Fall-Nr.) | Verteilung |
|---|---|---|
| 1 | 3 (2, 6, 17) | 13,5% |
| 2 | 1 (13) | 4,5% |
| 3 | 10 (1, 4, 7, 8, 9, 11 16, 19, 20, 21) | 45,0% |
| 4 | 2 (14, 15) | 9,0% |
| 5 | 1 (22) | 4,5% |
| 6 | 2 (5, 10) | 9,0% |
| 7 | 2 (3, 12) | 9,0% |
| 8 | 1 (18) | 4,5% |
| gesamt | 22 | 100,0% |

4. 8 Therapie

Zur Therapie wurde zumeist Heparin verwendet, das schließlich überlappend durch Marcumar® oder einen Thrombozytenaggregationshemmer ersetzt wurde. Die Heparindosis richtete sich individuell an einer angestrebten PTT um 100 Sek. aus. Bei einem Patienten erfolgte die Antikoagulation nur mit Marcumar® (Nr. 10), bei einem anderen wurde nach zwei Wochen zusätzlich Heparin verabreicht (Nr. 14).

Plasmaexpander wurden nur bei sechs Patienten über durchschnittlich sechs Tage vor oder während der Heparintherapie zur Hämodilution akzessorisch hinzugezogen. Ein deutlich auf sie zurückzuführender Effekt konnte nicht registriert werden.

Das gleiche galt für zwei Fälle, bei denen gleichzeitig mit Heparin Corticoide appliziert wurden (Nr. 20, 21). Bei einem Patienten allerdings kam es erst nach Beginn dieser antiödematösen Zusatztherapie zu einer deutlichen klinischen Besserung (Nr. 2).

Einer Patientin ging es erst unter einer Indometacin-Medikation anhaltend besser (Nr. 16). Einen chronisch-rezidivierenden Verlauf nahm die Erkrankung einer Patientin trotz Antikoagulantien-Therapie (Nr. 19).

Ein Patient wurde bereits durch Thrombozytenaggregationshemmung beschwerdefrei. Aufgrund des angiographischen Befunds wurde jedoch auch er später heparinisiert (Nr. 14).

Von den 22 Patienten erreichten 18 unter Antikoagulation als einziger Therapie innerhalb von durchschnittlich eineinhalb Wochen eine Heilung oder wesentliche Besserung ihres Beschwerdebildes.

### 4. 9 Entlassungsbefunde

Wir bezeichneten Patienten als geheilt, wenn sie subjektiv beschwerdefrei waren und objektiv keine neurologische Restsymptomatik vorlag. Dies traf auf sieben Patienten zu (32%).

Gebessert nannten wir 11 Patienten, die bei der Entlassung fast beschwerdefrei bei einer minimalen neurologischen Restsymptomatik und/oder noch persistierenden, aber wesentlich leichteren Kopfschmerzen waren (50%). Eine minimale Restsymptomatik war viermal ausdrücklich im Arztbrief erwähnt, davon dreimal näher beschrieben. Sie bestand je einmal in einer leichten Hemiparästhesie (Nr. 4), einmal in einer diskreten Paraspastik ohne Sensibilitäts- und Blasenstörungen (Nr. 14) und einmal in einer latenten Monoparese (Nr. 18).

Ohne Änderung des Zustandsbilds wurde ein Patient (Nr. 11) in eine psychiatrische Klinik entlassen, in der er sich zuvor wegen Oligophrenie aufgehalten hatte (4,5%).

In drei Fällen fanden sich im Arztbrief keine Angaben über den Entlassungsbefund, das entspricht 13,5%.

Tab. 53: Entlassungsbefunde

| Entlassungsbefund | Anzahl Fälle (Fall-Nr.) | Verteilung |
|---|---|---|
| geheilt | 7 (2, 3, 7, 8, 9, 17, 20) | 32,0% |
| gebessert | 11 (1, 4, 5, 12, 13, 14, 15, 16, 18, 21, 22) | 50,0% |
| unverändert (fraglich) | 1 (11) | 4,5% |
| keine Angaben | 3 (6, 10, 19) | 13,5% |
| gesamt | 22 | 100,0% |

4. 10 Zeitlicher Ablauf

Um zu untersuchen, wie die Krankheitsfälle zeitlich verliefen, teilten wir sie in fünf Abschnitte ein.

Als "Ambulanzzeit" definierten wir den Zeitraum vom Auftreten der ersten Symptome bis zur ersten Krankenhaus- oder Klinikaufnahme. Langzeit-Kopfschmerzen wurden dabei nicht berücksichtigt.

Als "Diagnose-Latenzzeit" bezeichneten wir den Abschnitt, der zwischen dem Zeitpunkt der stationären Aufnahme und dem Zeitpunkt der Diagnosestellung lag.

Mit der Bezeichnung "Therapie-Latenzzeit" versahen wir den Zeitraum, der zwischen stationärer Aufnahme und Beginn der gezielten Therapie verstrich.

Als "Therapieresistenz-Zeit" legten wir die Zeit fest, die vom Beginn der Therapie bis zur klinischen Besserung verging. Aufgrund der vorliegenden Daten mußten wir uns darauf beschränken, den Beginn der Besserung zur statistischen Auswertung als vor der Entlassung eingetreten zu betrachten, ohne ihn zeitlich genau festlegen zu können. Über die Therapieresistenz-Zeit konnten wir daher nur aussagen, daß sie jeweils kleiner als die Zeit vom Therapiebeginn bis zur Entlassung war.

Mit dem Begriff "Stationärzeit" schließlich bezeichneten wir die Dauer des stationären Aufenthalts insgesamt.

4. 10. 1 Ambulanzzeit

Sieben Patienten wurden noch am gleichen Tag, an dem die ersten Symptome auftraten, stationär aufgenommen, drei Patienten nach 1-2 Tagen, eben falls drei nach 3-7 Tagen, sechs nach 1-2 Wochen und je ein Patient nach

2-4 Wochen, 1-2 Monaten und zweieinhalb Monaten. Die Ambulanzzeit betrug somit im arithmetischen Mittel 11,7 Tage, wenn die Gesamtzahl der Patienten zur Berechnung herangezogen wurde, und 17,1 Tage, wenn nur die fünfzehn Patienten berücksichtigt wurden, die mindestens einen Tag, nachdem sich die ersten Symptome eingestellt hatten, in stationäre Behandlung kamen.

Tab. 54: Ambulanzzeit

| Ambulanzzeit | Anzahl Fälle (Fall-Nr.) |
|---|---|
| <1 Tag | 7 (8, 11, 12, 14, 16, 17, 21) |
| 1-2 Tage | 3 (3, 9, 18) |
| 3-7 Tage | 3 (4, 19, 22) |
| 1-2 Wochen | 6 (6, 7, 10, 13, 15, 20) |
| 2-4 Wochen | 1 (15) |
| 1-2 Monate | 1 (2) |
| 2,5 Monate | 1 (1) |
| gesamt | 22 |

Eine Gegenüberstellung der Ambulanzzeiten und der Schweregrade der einzelnen Fälle ließ keine Korrelation der beiden Parameter erkennen.

4. 10. 2 Diagnose-Latenzzeit

Die Diagnose wurde bei drei Patienten noch am Tag der Aufnahme gestellt. Wurden sie bei der Ermittlung der durchschnittlichen Diagnose-Latenzzeit miteinbezogen, so betrug sie 9 Tage, andernfalls 10,5 Tage.

Bei den übrigen Patienten dauerte die Diagnose-Latenzzeit fünfmal 1-2 Tage, neunmal 3-7 Tage, zweimal 1-2 Wochen und je einmal 2-4 Wochen, 1-2 Monate und zweieinhalb Monate.

Tab. 55: Diagnose-Latenzzeit

| Diagnose-Latenzzeit | Anzahl Fälle (Fall-Nr.) |
|---|---|
| <1 Tag | 3 (2, 8, 18) |
| 1-2 Tage | 5 (6, 10, 11, 20, 21) |
| 3-7 Tage | 9 (3, 5, 7, 9, 13, 15, 16, 17, 22) |

Tab. 55 (Fortsetzung)

| | |
|---|---|
| 1-2 Wochen | 2 (1, 12) |
| 2-4 Wochen | 1 (4) |
| 1-2 Monate | 1 (14) |
| 2,5 Monate | 1 (19) |
| gesamt | 22 |

4. 10. 3 Therapie-Latenzzeit

Bei den drei oben genannten Patienten begann auch die Therapie noch am Aufnahmetag. Werden sie wiederum zur Ermittlung des durchschnittlichen Zeitraums zwischen stationärer Aufnahme und Therapiebeginn mit herangezogen, so beträgt er 8,6 Tage, im anderen Fall 10 Tage.

Bei den übrigen neunzehn Patienten dauerte die Therapie-Latenzzeit dreimal 1-2 Tage, elfmal 3-7 Tage, je zweimal 1-2 Wochen und 2-4 Wochen sowie einmal zweieinhalb Monate.

In drei Fällen (Nr. 12, 14, 22) wurde mit der Therapie begonnen, bevor die Diagnose feststand. Die Therapielatenz-Zeit war daher um einen, 5 und 14 Tage kürzer als die Diagnoselatenz-Zeit.

Tab. 56: Therapie-Latenzzeit

| Therapie-Latenzzeit | Anzahl Fälle (Fall-Nr.) |
|---|---|
| <1 Tag | 3 (2, 8, 18) |
| 1-2 Tage | 3 (20, 21, 22) |
| 3-7 Tage | 11 (3, 6, 7, 9, 10, 11, 12, 13, 15, 16, 17) |
| 1-2 Wochen | 2 (1, 5) |
| 2-4 Wochen | 2 (4, 14) |
| 2,5 Monate | 1 (19) |
| gesamt | 22 |

4. 10. 4 Therapieresistenz-Zeit

Drei Patienten sprachen auf die Therapie nicht an. Von den verbleibenden neunzehn waren nur bei zwei Patienten genaue Angaben über den Zeitraum der Therapieresistenz gemacht worden. Er betrug bei diesen Fällen (Nr. 2, 18) elf bzw. vier Tage. Da die durchschnittliche Dauer der Therapieresistenz-

Zeit mit 11,3 und 11,7 Tagen kaum variierte, gleich, ob diese beiden Fälle bei der Errechnung berücksichtigt wurden oder nicht, behandelten wir sie wie die anderen Fälle und ordneten sie in die entsprechenden Zeiträume ein.

Die Therapieresistenz dauerte bei drei Patienten weniger als einen Tag, bei vier Patienten weniger als eine Woche, bei sieben Patienten weniger als zwei Wochen, bei zwei weniger als drei Wochen und bei drei weniger als vier Wochen. Von den drei Patienten, die während des Beobachtungszeitraums auf die Therapie nicht ansprachen, bestand die Therapieresistenz bei zweien länger als 45 Tage, bei einem länger als neun Monate.

Tab. 57: Therapie-Resistenzzeit

| Therapie-Resistenzzeit | Anzahl Fälle (Fall-Nr.) |
|---|---|
| <1 Tag | 3 (14, 20, 22) |
| <1 Woche | 4 (1, 6, 10, 18) |
| <2 Wochen | 7 (2, 4, 5, 8, 9, 17, 21) |
| <3 Wochen | 2 (7, 15) |
| <4 Wochen | 3 (3, 12, 13) |
| >45 Tage | 2 (11, 16) |
| >9 Monate | 1 (19) |
| gesamt | 22 |

Auch ein Vergleich der Summen von Ambulanzzeit und Therapie-Latenzzeit mit der Therapieresistenz-Zeit der einzelnen Fälle ließ keine Korrelation erkennen.

4. 10. 5 Stationärzeit

Bei einem Patienten erfolgten zwei Wiederaufnahmen, ein weiterer wurde einmal wiederaufgenommen. Da wir in dieser Statistik Fälle, bei denen eine Wiederaufnahme mindestens eine Woche nach der Entlassung stattfand, als jeweils eigenständig behandelten, gingen wir von einer Gesamtzahl von 25 Fällen aus. Die Stationärzeit belief sich demnach durchschnittlich auf 29,6 Tage.

Drei Patienten befanden sich 1-2 Wochen in stationärer Behandlung, vier Patienten 2-3 Wochen, drei Patienten 3-4 Wochen und acht 4-5 Wochen. In drei Fällen dauerte der stationäre Aufenthalt 6-7 Wochen und in vier Fällen 7-8 Wochen. Es bestand keine Korrelation zwischen Gesamtverlaufszeiten (= Ambulanzzeit plus Stationärzeit) und Schweregraden der Erkrankungen.

Tab. 58: Stationärzeit

| Stationärzeit | Anzahl Fälle (Fall-Nr.) |
|---|---|
| 1-2 Wochen | 3 (6, 8, 10) |
| 2-3 Wochen | 4 (1, 9, 17, 21b) |
| 3-4 Wochen | 3 (5, 7, 16b) |
| 4-5 Wochen | 8 (2, 3, 4, 12, 13, 15, 21c, 22) |
| 6-7 Wochen | 3 (11, 21a, 18) |
| 7-8 Wochen | 4 (14, 16a, 19, 20) |
| gesamt | 25 |

## 5 Diskussion

### Alter und Geschlecht

In unserer Untersuchung fand sich ein deutlicher Altersgipfel zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr für beide Geschlechter. Er lag für Frauen bei 33%, gefolgt von einem zweiten Anstieg der Erkrankungshäufigkeit zwischen dem 40. und 50. Jahr mit 27%. Von den Männern, die 32% unseres Patientenguts stellten, erkrankten 43% im dritten Dezennium und 29% im vierten.

Diese Ergebnisse stimmen mit denen der Obersichtsarbeit von Huhn überein, was die Altersverteilung der weiblichen Patienten betrifft. Für Männer stellte Huhn einen deutlichen Gipfel zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr fest und einen weiteren, etwas niedrigeren für das vorangehende Jahrzehnt. Eine relative Beteiligung der Frauen an der Morbidität mit 68% korreliert gleichfalls gut mit den Daten von Huhn, der ein Verhältnis von 2:1 zugunsten der weiblichen Patienten fand (12). Daß blande Sinusvenenthrombosen bei Frauen häufiger vorkommen, fand auch Weber. Nach ihm treten sie allerdings vorzugsweise jenseits der dritten Lebensdekade auf (26). Im Gegensatz zu Huhn ändert sich die Relation der Geschlechterverteilung in unserer Arbeit, wenn wir die Patientinnen mit oraler Kontrazeption

oder Schwangerschaft außer Acht lassen. Dann nämlich finden wir eine identische Verteilung von je sieben männlichen und sieben weiblichen Patienten. Dies betrachten wir als Hinweis auf eine eindeutige Koinzidenz zwischen erhöhtem Östrogenspiegel und intrakraniellen venösen Abflußstörungen bei Frauen.

Anhand des uns vorliegenden Materials hielten wir es nicht für sinnvoll, weitere Bezüge zwischen Begleiterkrankungen oder anderen Risikofaktoren und dem Erkrankungsalter und dem Geschlecht der Patienten herzustellen. Eine Ausnahme machten wir bei der Gruppe der Frauen mit Östrogeneinnahme, die wir später gesondert besprechen werden.

Vorsymptome

Bereits 1954 bezeichnete Hahn Kopfschmerzen als "das allerdings vieldeutige Frühsymptom", das oft mit Erbrechen assoziiert sei (11). Auch viele spätere Autoren verwiesen auf die anfängliche Dominanz von Kopfschmerzen in der Symptomatologie intrakranieller venöser Abflußstörungen (12, 13, 24, 26). Huhn hob hervor, daß insbesondere stärkere Kopfschmerzen regelmäßig mit Nausea oder Erbrechen einhergingen, was sich in unserer Untersuchung bestätigte (12). Daher hielten wir es für gerechtfertigt, bei der Betrachtung der Position von Kopfschmerzen in der Symptomfolge diese vegetativen Störungen nicht zu berücksichtigen. Demnach konnten wir in unserer Untersuchung Kopfschmerzen bei 56% der Fälle als einziges Erstsymptom vermerken, bei denen ein Zusammenhang zwischen der Schmerzsymptomatik und der Entwicklung einer intrakraniellen Abflußstörung deutlich war ("Kurzzeit-Kopfschmerzen"). Bei weiteren 16% traten sie gleichzeitig mit einem oder mehreren anderen Symptomen auf.

Über die Art, wie die Schmerzsymptomatik begann, fanden wir in der Literatur allenthalben recht unpräzise Angaben, die keinen Schluß auf eine Häufigkeitsverteilung erlaubten. Nur Weber äußerte explizit, wenn auch kategorisch, die Kopfschmerzen begännen allmählich, nähmen an Intensität zu und könnten äußerst heftig werden (26). Diesen Befund konnten wir tendenziell bestätigen, da wir bei 61,5% unserer Patienten einen schleichenden Beginn sahen, der sich über Stunden und Tage hinzog. Eine apoplektiforme, an eine Subarachnoidalblutung erinnernde Entwicklung, wie sie besonders von Huhn und Vines erwähnt wurde, fanden wir nur bei 16,5% unserer Fälle (12, 24). Bei 22% sahen wir uns anhand der vorliegenden

Anamnesen nicht in der Lage, den Beginn als apoplektiform einzustufen, obwohl er sicherlich rasch vonstatten gegangen war. Hierfür richteten wir eine eigene Kategorie mit der Bezeichnung "plötzlich" ein. Jedenfalls scheint es auch nach unseren Ergebnissen besonders im Hinblick auf die konträren therapeutischen Konsequenzen angezeigt, beim Verdacht auf eine Subarachnoidalblutung eine zerebrale Abflußstörung differentialdiagnostisch zu berücksichtigen.

Die meisten Autoren äußerten wenig Verwertbares über die Dauer der Kopfschmerzen. Wir befinden uns jedoch in guter Übereinstimmung mit Huhn, dessen Patientengut eine (mit 93% ganz überwiegend von Kopfschmerzen beherrschte) Vorgeschichte aufwies, die bei 50% kürzer als acht Tage dauerte. Das gleiche traf auch für die Hälfte unserer Patienten zu. Bei etwas über einem Drittel währte die Schmerzsymptomatik bis zu zwei Wochen, bei einem knappen Viertel noch länger.

Der Schmerzcharakter wurde von unseren Patienten zweimal als "stechend", einmal als "dumpf" beschrieben. In fünfzehn Anamnesen erschienen keine Angaben hierzu. Von den anderen Autoren ging nur Huhn auf diesen Punkt ein, der bei ca. 19% der Untersuchten einen "bohrenden" oder "stechenden" und bei etwa 32% einen "druckartigen" Schmerz beschrieb.

Besser vergleichbar mit den in der Literatur berichteten waren unsere Ergebnisse, was die Intensität der Kopfschmerzen betrifft. Bei 50% unseres Krankengutes traten sie im Lauf der Entwicklung in heftigster, unerträglicher Stärke auf, wobei sie bei zwei Patienten über die gesamte Zeit vor der stationären Aufnahme in dieser Intensität bestanden. Bei fünf Patienten kam es von geringeren Schweregraden aus zu maximaler Schmerzintensität, bei einem nahm die Entwicklung eine umgekehrte Richtung zu einer mittelgradigen Intensität. Insgesamt blieben die Kopfschmerzen in ihrer Intensität bei etwa der Hälfte unserer Patienten unverändert, bei der anderen Hälfte verschlimmerten sie sich im Lauf der Entwicklung deutlich bis auf zwei Fälle, bei denen sich eine Besserung einstellte. Die unerträgliche Stärke der Kopfschmerzen wird von mehreren Autoren berichtet. So spricht Huhn von "den Kranken zur Verzweiflung treibenden Schmerzen", die allerdings in seinem Untersuchungsgut "oft schon nach wenigen Stunden, meist nach einigen Tagen" abklangen (12). Diese Dynamik können wir mit unseren Ergebnissen nicht nachvollziehen. Andere Autoren blieben in ihren Formulierungen zu ungenau, als daß wir ihnen verwertbare Aussagen hätten entnehmen können (24, 26).

In unserem Untersuchungsgut waren die Kopfschmerzen mit nur zwei Ausnahmen beidseitig lokalisiert, und zwar meist diffus über den Schädel verteilt oder okzipital. Bei den Patienten mit einseitigen Kopfschmerzen ließ sich keine zuverlässige Korrelation mit der Lokalisation des Krankheitsprozesses nachweisen. Huhn berichtete ebenfalls von einer ganz überwiegend beidseitigen Schmerzverteilung, die er als allgemeinen Ausdruck einer Hirndrucksteigerung und/oder meningealen Reizung erklärte (12).

Eine auffällig große Zahl unserer Patienten, nämlich rund ein Drittel, litt unter Kopfschmerzen seit länger als zehn Wochen vor der ersten stationären Aufnahme. Diese von uns als Langzeit-Kopfschmerzen apostrophierte Symptomatik bestand bei den meisten Kranken ein bis mehrere Jahre, bei zweien sogar über zwanzig Jahre. Nur einer dieser Patienten mit Langzeit-Kopfschmerzen war männlichen Geschlechts. Bei zwei Patientinnen bestand ein eindeutiger Zusammenhang zwischen der Einnahme östrogenhaltiger Präparate und dem Auftreten der Schmerzsymptomatik.

Mit den Ergebnissen anderer Autoren können wir unsere Resultate über Langzeit-Kopfschmerzen nicht vergleichen, da sie den zeitlichen Kopfschmerzverlauf hierfür zu wenig differenziert darstellten.

An vegetativen Störungen fanden wir, abgesehen von Übelkeit und Erbrechen, die in der Regel mit den Kopfschmerzen kombiniert auftraten, bei der Hälfte der Patienten systemischen Schwindel. Dazu kam je ein Fall mit Schweißausbruch, einer mit Schüttelfrost und einer mit Inkontinenz, die nicht im Zusammenhang mit einem Anfallsereignis auftrat. Nur drei Patienten zeigten vor der ersten Aufnahme keine vegetativen Störungen.

Als weitere Vorsymptome standen Störungen der Hirnnerven (insbesondere des N. opticus) mit 36% und paretische sowie isolierte parästhetische Erscheinungen mit je 22% im Vordergrund. Bei zwei Patienten lagen Koordinationsstörungen mit deutlichem Anhalt für eine zerebelläre Genese vor. Eine fokale Anfallssymptomatik bestand nur bei einem Patienten. Da fünf Erkrankte neben motorischen oder sensorischen Herdsymptomen gleichzeitig Hirnnervenstörungen hatten, ergab sich insgesamt eine interindividuelle Verteilung von Herdsymptomen zu 68%.

Beeinträchtigungen der Vigilanz und Zeichen eines psychoorganischen Syndroms folgten in der Häufigkeit mit 18% und 13,5%. Dazu kam ein Fall mit retrograder Amnesie, so daß wir für neuropsychologische Störungen eine Gesamtzahl von 36% fanden.

Meningismus und Ohrenschmerzen waren bei je einem Patienten anamnestisch beschrieben, Stauungszeichen wurden zweimal augenärztlich festgestellt, das entspricht 9% der Patienten.

Viele andere Arbeiten unterschieden nicht zwischen Symptomen vor und nach der stationären Aufnahme. Ein statistischer Vergleich erschien uns nur bei vier Autoren sinnvoll, wenngleich er teilweise nur einzelne Aspekte der Symptomatologie betreffen konnte. Huhn fand im Gegensatz zu uns bei 46% der von ihm untersuchten Patienten zerebrale Krampfanfälle in der Vorgeschichte, zwei Fälle von "Bewußtlosigkeitszuständen" seien hier nicht mitgerechnet. In Übereinstimmung mit den meisten anderen Berichten waren sie meist fokaler Art (12). Daß zerebrale Krampfanfälle am Anfang des Krankheitsprozesses oft aufträten, hoben besonders auch Hahn und Weber hervor. Diese beiden Autoren wiesen auch auf das häufige Vorkommen von neuropsychologischen Störungen hin, wobei sie in Übereinstimmung mit Huhn und uns eine Dominanz von Vigilanzstörungen gegenüber Zeichen eines organischen Psychosyndroms fanden (11, 12, 26). Die Häufigkeit psychischer Alterationen wurde von Huhn mit 45% angegeben, was mit unserem Ergebnis von 36% gut korreliert. Eine hohe Inzidenz neuropsychologischer Störungen beschrieb auch Vines (24).

Die Arbeiten von Weber und Hahn deuten noch auf ein gehäuftes Vorkommen von Lähmungen und Sprechstörungen. In unserer Untersuchung betrachteten wir Sprechstörungen, die mit einer perioralen Parästhesie oder Facialisparese vergesellschaftet waren, nicht als Werkzeugstörungen. In diesem eigentlichen Sinne aber konnten wir sie bei keinem unserer Patienten eruieren. In einem Fall von Dysarthrie waren weitere Zeichen einer Koordinationsstörung deutlich, so daß wir ihn unter diese Kategorie subsumierten. Daß Paresen bei vielen Patienten das Krankheitsbild im prästationären Verlauf mitbestimmen, zeigte sich auch in unserer Arbeit.

Der Verlauf der Vorsymptome, wie er von uns gefunden wurde, zeigt eine eindeutige Dominanz der perakuten und der chronischen Entwicklung. Daß bei intrakraniellen venösen Abflußstörungen beide Extreme der Symptomentwicklung eine gravierende Rolle spielen können, berichtete auch Vines: "The onset may be acute or gradual and the course may encompass the spectrum from symptoms of acute subarachnoid hemorrhage to the insidious development of increased intracranial pressure in 'pseudotumor cerebri'" (24). Huhn wies darauf hin, daß sich die Thrombosierung "mehr oder weniger stürmisch" entwickle, betrachtete seine Fälle allerdings mehr unter dem Aspekt des Gesamtverlaufs (12).

Aufnahmegründe

Wir versuchten, aus den Krankheitsgeschichten ein Bild davon zu gewinnen, welche Störungen des Wohlbefindens die Kranken aus eigenem Antrieb, aufgrund von Beobachtungen anderer Personen oder durch ärztliche Einweisung zur stationären Aufnahme veranlaßten. Dabei stießen wir neben den mit 91% bei weitem vorherrschenden Kopfschmerzen vor allem auf Parästhesien, Paresen oder vegetative Erscheinungen. Auch Synkopen oder kollapsähnliche Zustände fanden wir mit über 22% bzw. 18% relativ oft. An 13,5% der Patienten war außenstehenden Personen eine Wesensänderung oder Vigilanzstörung aufgefallen; ein Patient wurde mit Amnesie angetroffen. Stauungszeichen spielten mit 9% eine geringere Rolle, ebenso je ein Fall von Koordinationsstörung, Lateropulsion und einem Jackson-artigen Krampfereignis.

Soweit aus den Unterlagen ersichtlich, suchte etwa die Hälfte der Patienten von sich aus ein auswärtiges Krankenhaus oder unsere Klinik auf, was sicher für den auch subjektiv als gravierend empfundenen Krankheitsprozeß spricht. Entsprechendes gilt auch für die fünf Patienten, bei denen die Beobachtungen medizinisch nicht ausgebildeter Personen zur stationären Aufnahme führten. Nur dreimal erfolgte eine Einweisung durch niedergelassene Ärzte, darunter zwei Neurologen.

Nach unserem Eindruck präsentieren sich intrakranielle venöse Abflußstörungen neben einer unspezifischen Kopfschmerz- und vegetativen Symptomatik vorrangig mit Lähmungen und Sensibilitätsstörungen sowie neuropsychologischen Alterationen. In die diagnostischen Überlegungen sollten nicht zuletzt auch die noch zu besprechenden Risikofaktoren einbezogen werden. So könnten sie möglicherweise öfter und früher in die richtige Richtung führen.

Klinik

Die klinischen Befunde bei oder nach der ersten stationären Aufnahme stimmten mit den anamnestisch eruierten Symptomen meist gut überein, was die Relationen der Häufigkeit ihres Auftretens zueinander betraf. Jedoch zeigten sich, daß bei vielen Patienten im weiteren Krankheitsverlauf bis zum Beginn der Therapie die Symptomatologie bunter wurde. Daher fanden wir für viele Einzelsymptome eine mehr oder weniger eindrucksvolle Zunahme.

Um den Faktor 3,5 mehrten sich in unserem Untersuchungsgut die Koordinationsstörungen, die bei 32% der Patienten zu objektivieren waren. Nur

bei zweien von ihnen hatten Zeichen dafür bereits in der Vorgeschichte bestanden.

Die Hälfte unserer Patienten wiesen Hirnnervenstörungen auf, wobei der N. opticus und die Nn. III., IV. und VI. mit 27% jeweils gleich oft und bei zwei Patienten gemeinsam betroffen waren. Die Nn. VII. und VIII. waren je einmal involviert. Hirnnervenstörungen zeigten sich somit als das häufigste Herdsymptom, aber auch als das, für sich genommen, häufigste Symptom überhaupt.

Motorische Herdsymptome boten 27% der von uns Untersuchten, und zwar stets als Hemiparese. In der Hälfte dieser Fälle war sie armbetont. Isolierte Parästhesien ließen sich bei oder nach der stationären Aufnahme noch bei 18% nachweisen.

Verdreifacht hatte sich die Häufigkeit von zerebralen Krampfanfällen, von denen jetzt 13,5% der Patienten betroffen waren. Bei zwei Patienten traten Grand-mal-Ereignisse neu auf, bei einer Patientin konnten anamnestisch beschriebene Jackson-Anfälle klinisch verifiziert werden.

Insgesamt zeigten siebzehn unserer Patienten eines oder mehrere neurologische Herdsymptome. Das entspricht 77% der Fälle. Am zweithäufigsten waren auch im stationären Abschnitt der Krankheitsverläufe die neuropsychologischen Störungen vertreten, und zwar mit 41%. Auch in dieser Zahl sind Patienten, die an mehreren Störungen dieser Gruppe litten, nur je einmal enthalten. Im einzelnen hatten fünf Patienten Vigilanzstörungen und gleich viele ein psychoorganisches Syndrom, also je 22,5%. Eine Aphasie war bei 9% der Patienten objektivierbar, eine anterograde Amnesie bei 4,5%.

Kopfschmerzen traten nur bei 9%, vegetative Beschwerden bei 18% der Untersuchten neu auf. Demgegenüber fiel eine starke Zunahme meningitischer Zeichen auf, die 36% unserer Patienten boten. Ein Meningismus fand sich somit achtmal häufiger als vor der Aufnahme. Intermittierende Ohrgeräusche traten bei einer Patientin neu hinzu. Sie wurden von Huhn bei einer Thrombosierung des Sinus cavernosus beschrieben (12). Bei unserer Patientin war nur eine verlängerte arteriovenöse Zirkulationszeit nachzuweisen.

Verdreifacht hatten sich auch die Stauungszeichen, die nun bei 27% vorlagen. Sie sind nach Art und Inzidenz in Tabelle 33 dezidiert aufgeschlüsselt. In der Literatur werden recht unterschiedliche Meinungen über das Auftreten von Stauungszeichen geäußert. Während Huhn fand, ein Papillenödem, das im Gefolge einer Hirndrucksteigerung oft auftrete, sei "bei Verlegung besonders des oberen Längssinus zu erwarten" (12), meinte Weber,

diese Fundusveränderung gebe es bei einer Beteiligung des Sinus sagittalis superior oder der zerebralen Venen nur selten. Er konzedierte jedoch allgemein eine hohe Inzidenz des Papillenödems "im späteren Verlauf" (26). Daß Stauungszeichen dazu neigen, sich in einem fortgeschrittenen Stadium des Krankheitsgeschehens auszuprägen, zeigte sich auch in unserer Arbeit. Vines und Hahn fanden eine Inzidenz von 60% resp. 50%, und auch von Ingunza wurden Stauungspapillen als mit die häufigsten Symptome bezeichnet (11, 13, 26). Nur 40,6% der von Huhn Untersuchten wiesen keine Stauungszeichen auf (12). Bansal stellte bei 35% seiner Fälle ein Papillenödem fest, eine Zahl, mit der unser Ergebnis von 27% am besten korreliert (1). Daß meist kein Papillenödem vorliege, fand im übrigen auch Krayenbühl (16).

Zeichen eines Meningismus wurden besonders von Huhn als "Ausdruck der intrakraniellen Drucksteigerung im Gefolge der Blutstase und des Hirnödems" beschrieben. Er registrierte sie bei etwa der Hälfte der Erkrankten, was mit unserem Ergebnis von 36% gut korreliert. Im Gegensatz zu uns fand er sie zwischen dem zweiten und fünften Krankheitstag am stärksten ausgeprägt (12). Vines errechnete für Meningismus eine Häufigkeit von 40% (24).

Als weitere sehr häufige Hinweise auf einen erhöhten Hirndruck gab Huhn psychische Alterationen an, die in seinem Untersuchungsgut nur bei 6,6% nicht vorlagen. Dabei überwogen Vigilanzstörungen gegenüber Durchgangssyndromen (12). Eine hohe Inzidenz von Vigilanzstörungen erwiesen auch die Arbeiten von Weber und Rath et al. (20, 26). Bansal fand sie bei 65%, Krayenbühl bei 60% der Untersuchten (1, 15).

In der Untersuchung von Hahn trat eine Bewußtseinsstörung sogar "im weiteren Verlauf bei fast allen Fällen in den Vordergrund" (11). Ingunza und Vines unterschieden nicht explizit zwischen Bewußtseinsstörungen und Symptomen eines organischen Psychosyndroms, fanden psychische Veränderungen insgesamt jedoch gleichfalls sehr oft, so Vines in 70% der Fälle (13, 24). Einer von Huhn mit 17,6%, von Krayenbühl mit 23,6% und von Bansal mit 29,5% angegebenen doch recht großen Häufigkeit aphasischer Symptome können wir nach unseren Ergebnissen nicht folgen (1, 12, 15). Es sei jedoch nochmals darauf hingewiesen, daß diese Autoren keine Angaben darüber machten, ob sie Fälle mit perioraler Parästhesie oder Facialisparese hier mit einbezogen haben.

Konträr zu Huhn fanden wir eine Zunahme zerebraler Krampfanfälle im weiteren Krankheitsverlauf. Ihre Inzidenz war aber im Vergleich mit allen anderen Autoren außer Vines, der sie mit 10% angab, in unserem Untersu-

chungsgut mit 13,5% recht niedrig (24). In der Literatur wird ansonsten durchwegs hervorgehoben, eine Anfallssymptomatik stehe mit im Vordergrund der klinischen Befunde (13, 16, 20, 26). Hahn und Krayenbühl errechneten für sie eine Inzidenz von rund 50%, Bansal sogar von über 76% (1, 11, 15).

Noch eindrucksvollere Zahlen berichteten die beiden letztgenannten Autoren über Hemiparesen: Bansal fand sie bei 94%, Krayenbühl bei 85,5% der Erkrankten (1, 15). Lähmungserscheinungen wurden auch von Rath und Weber als das Krankheitsbild mitbeherrschend bezeichnet (20, 26). Lediglich Vines fand sie nur bei 10% (24). Unsere Ergebnisse korrelieren am besten mit denen von Huhn insofern, als auch wir eine deutliche Armbetonung von Paresen fanden (12). Im Gegensatz zu den meisten anderen Autoren berichtete er auch von Sensibilitätsstörungen, und zwar vor allem im Sinne einer Hypästhesie, die bei 14,3% der von ihm Untersuchten vorlagen (12).

Koordinationsstörungen traten bei 11% der von Huhn beschriebenen Fälle auf, also etwa dreimal seltener als in unserem Patientengut (12). Bei anderen Autoren fanden wir keine Angaben zu dieser Symptomatik.

Die Zahlenangaben Huhns über Hirnnervenstörungen konnten wir zu einem Vergleich mit unseren Ergebnissen nicht heranziehen, da er sich einer zu unterschiedlichen statistischen Methode bediente. So wurden multiple Hirnnervenlähmungen bei ein und demselben Patienten von ihm rechnerisch nicht berücksichtigt. Seine Resultate wiesen zwar gleichfalls auf eine hohe Inzidenz von solchen Symptomen, korrelierten aber mit unseren Ergebnissen nicht, was den Befall der einzelnen Nervi betrifft. Eine zentrale Facialisparese fand er in einer Häufigkeit von nahezu 43%. Seine Angaben zur Beteiligung des II. Hirnnerven, der in unserer Untersuchung am meisten betroffen war, konnten wir aus den genannten Gründen nicht verwerten (12). Neun unserer Patienten wiesen eine isolierte oder kombinierte Lähmung der Nervi II., III., IV. und VI. auf. Dies entspricht 41% der Gesamtzahl und paßt gut zu der Häufigkeit von 60%, mit der Vines "Augenmuskellähmungen" fand (24). Von den anderen Autoren erwähnt nur noch Krayenbühl Hirnnervenstörungen, der bei 5,5% seiner Patienten eine Hemianopsie feststellte (15).

Huhn fand einen einphasigen Gesamtverlauf der Erkrankungen mit 40% zwar nur halb so oft wie wir, ihn jedoch gleichfalls am häufigsten in seinem Untersuchungsgut. Ein zweiphasiger Verlauf lag bei 9% unserer Patienten vor gegenüber 25% der von Huhn Untersuchten. Unser einziger Fall eines chronisch-rezidivierenden Verlaufs war mit der von Huhn erwähnten

drei- oder mehrphasigen Verlaufsform schwer vergleichbar, da Huhn die Verlaufsdauer hier auf vier Monate eingrenzte. 11% waren in seiner Untersuchung davon betroffen. Von einer chronischen oder chronisch-rezidivierenden Verlaufsform sprach Huhn nur, wenn die Krankheit mehrere Jahre andauerte. Dies traf bei 7,5% seiner Patienten zu. Bei dem von uns berichteten Fall erstreckte sich der Beobachtungszeitraum über neun Monate; dabei waren vier Erkrankungsphasen deutlich.

Rekapitulieren möchten wir nochmals, daß in unserem Patientengut weder die Dauer der Vorsymptome noch die des Gesamtverlaufs der Erkrankungen mit ihren Schweregraden korrelierte. Desgleichen fand sich kein Zusammenhang zwischen der Zeitdauer vom Beginn der Symptome bis zum Therapiebeginn und der Zeit, die bis zum Erfolg der Behandlung verstrich.

Risikofaktoren

Für intrakranielle venöse Abflußstörungen gelten prinzipiell die gleichen Entstehungskriterien wie für periphere entsprechend der Virchowschen Trias: Gefäßläsion, Strömungsverlangsamung und Hyperkoagulabilität (25).

Venenerkrankungen wie Varikosis und Thrombophlebitis, deren Bedeutung für die Pathogenese der Hirnvenen- und Sinusthrombosen als gesichert gelten kann (12), gehören zu den typischen Komplikationen der Adipositas (27). Übergewicht, das bei 27% der von uns untersuchten Patienten vorlag, war in zwei Fällen (Nr. 12, 22) mit den genannten peripher-venösen Störungen verknüpft. Bei einer dieser Patientinnen (Nr. 22) fanden sich als Stoffwechselkrankheiten, die gleichfalls gehäuft mit Adipositas auftreten (27), zudem eine Hypercholesterinämie und ein subklinischer Diabetes mellitus. Diese Erkrankungen erhöhen die Thrombosenneigung allgemein und dürfen somit als prädisponierend auch zu intrakraniellen venösen Thrombosen gelten (12, 13).

Eine vermehrte Koagulabilität wird auch bei Allgemeininfekten und Entzündungen diskutiert (14). Einer unserer Patienten (Nr. 15) litt an einer Meningoenzephalitis. Bei dieser Erkrankung ist neben der Hyperkoagulabilität die Läsion des Sinusendothels als pathogenetisches Agens bei einer Thrombosierung evident. Ein weiterer Patient bot Zeichen einer Sinusitis maxillaris. Diese Entzündungslokalisation disponiert häufig zu einem Übergreifen des Prozesses auf die intrakraniellen Räume per contiguitatem, selbst wenn das primäre Krankheitsgeschehen symptomlos bleibt (12).

Neben einer Pneumonie und Adipositas bot ein Patient noch eine Hypertonie, die gleichfalls als Risikofaktor für die von uns untersuchte Erkrankung in Betracht kommt (12, 13). Es sei hier angemerkt, daß bereits ein Fundus hypertonicus Grad I durch prall gefüllte Venen mitcharakterisiert ist.

Auch posttraumatische Zustände können bei der Entstehung intrakranieller Abflußstörungen eine Rolle spielen. Dabei ist ein Sinuseinriß, wie er durch Schädelfrakturen entstehen kann, nicht obligat. Schon zunächst unkomplizierte Prellungen können durch feine Intimaläsionen der venösen Blutleiter zur Thrombosierung führen (12). Zwei Patienten unseres Untersuchungsgutes boten einen Anhalt für eine posttraumatische Genese ihrer Erkrankung. Bei einer Patientin lag eine okzipitale Schädelfraktur anderthalb Jahre zurück, in einem anderen Fall ein (leider nicht näher beschriebener) Autounfall ein Jahr. Beide Patienten litten vom Zeitpunkt des Traumas an öfter unter Kopfschmerzen, aus denen heraus die schließlich zur stationären Aufnahme führenden Beschwerden sich entwickelten.

Nach Operationen ist aufgrund der aus dem Wundbett einströmenden Thrombokinase das allgemeine Thromboserisiko unmittelbar postoperativ, nach etwa zehn Tagen auch wegen der steigenden Plättchenzahl erhöht und bleibt dies über Monate (8, 12). Einer unserer Patienten befand sich in einem Zustand nach Appendektomie neun Wochen und einem Zustand nach Relaparotomie acht Wochen vor Aufnahme. Bei ihm kam es während des stationären Aufenthalts zu einer Lungenembolie. Eine Patientin bot einen Zustand nach Sectio vor drei Monaten.

Bei zwei Fällen fanden wir Vorerkrankungen als "Raynaud-artige Beschwerden" und "meningitische Reizungen vor einem Jahr" zu ungenau beschrieben, um sie hier als potentielle Risikofaktoren mehr als nur anzumerken (12).

Sechs unserer Patienten waren Zigarettenraucher, darunter zwei Männer. In Anbetracht der hohen Inzidenz des Rauchens in der männlichen Bevölkerung können wir bei einem Verhältnis von zwei erkrankten Rauchern zu fünf erkrankten Nichtrauchern aus unserem Zahlenmaterial auf keine auffällige pathogenetische Bedeutung des Nikotinabusus für intrakranielle Abflußstörungen bei Männern schließen. Ähnliche Zahlenverhältnisse boten auch die weiblichen Raucher mit einer Relation von vier erkrankten zu elf Nichtraucherinnen. In der Literatur finden sich Hinweise auf eine besonders erhöhte Thrombosebereitschaft bei Raucherinnen, die orale Antikonzeptiva nehmen (9). In unseren Untersuchungen erschien uns nur letzteres Kriterium beeindruckend.

Die Entwicklung von Hirnvenen- und Sinusthrombosen während der Schwangerschaft und Puerperium ist ein seit langem bekanntes Phänomen, für das verschiedene ätiologische Faktoren diskutiert werden (2, 6, 12, 20). Bansal et al. entdeckten, daß sie mit erhöhten Serumspiegeln von Triglyceriden, freien Fettsäuren und Phospholipiden bei gleichzeitig erniedrigter fibrinolytischer Aktivität verknüpft sind (1). Andere Autoren halten Veränderungen des Blutvolumens, des Blutdrucks, der Erythrozyten- und Plättchenzahl sowie des Fibrinogenspiegels für pathogenetisch bedeutsam (19). Rousseaux fand, die puerperalen Thrombosen seien heute von denen abgelöst worden, die bei Frauen unter oraler Kontrazeption auftreten, wobei das klinische Bild absolut das gleiche sei (21). Über die hohe Inzidenz dieser Folge der Östrogeningestion bestehen weltweit zahlreiche Hinweise (8, 13, 22, 24, 9). Zur Pathogenese verwies Estanol auf Untersuchungsergebnisse, die neben einer Hyperkoagulabilität des Blutes eine endotheliale Proliferation der duralen Sinus aufzeigen (8).

Von den fünfzehn weiblichen Patienten in unserer Untersuchung nahmen sieben Östrogene zu sich. Dazu kam eine Patientin, die während einer Gravidität multiple peripher-venöse Thrombosen entwickelte. Somit lag bei etwas über der Hälfte der Patientinnen zumindest ein zeitlicher Zusammenhang zwischen einem erhöhten Östrogenspiegel und der Krankheitsentwicklung vor. Ingestion oder körpereigene Mehrproduktion dieses Hormons war somit der bei weitem am häufigsten zu findende Risikofaktor in unserer Arbeit. Auffällig war auch das überwiegend jugendliche Alter der erkrankten Frauen aus dieser Gruppe: Sechs der acht Patientinnen waren zwischen 17 und 27 Jahre alt, eine 34 und nur eine Patientin mit 48 in fortgeschrittenerem Lebensalter.

Bei 18% unserer Patienten waren keinerlei Risikofaktoren zu ermitteln. In den Arbeiten anderer Autoren, die zu diesem Punkt verwertbare Aussagen machten, traf dies bei durchschnittlich 12,5% der Fälle zu (2, 8, 12, 24, 26). Huhn vermutete, daß solchen Fällen eine nicht erkannte Hyperinose zugrundeliegt (12).

Labor

Der Vergleich unserer Untersuchungsergebnisse mit denen anderer Autoren zeigte im Bereich der klinischen Befunde teils gute Übereinstimmungen, teils paßten unsere Resultate mit anderen so wenig zusammen, wie diese oft untereinander divergierten. Deutliche Diskrepanzen zeigten sich auch für die Ergebnisse aus den Laboruntersuchungen.

So fand Huhn nur bei knapp 21% normale Blutsenkungs-Werte, wir hingegen bei 64% der Patienten. Eine Erhöhung bis 60 mm in der ersten Stunde lag bei 18% der Fälle vor, über diesen Wert hinaus nur bei 4,5%. Huhn gab für diese Bereiche 45% und 24% an. Dieser Vergleich ist freilich nur eingeschränkt reliabel, da Huhn von BSG-Normalwerten von 10 mm in der ersten Stunde für beide Geschlechter ausging (12). Immerhin legten auch unsere Resultate nahe, eine BSG-Erhöhung durch das blande intrakranielle thrombotische Geschehen allein zu erklären, da nur einer der fünf Patienten mit beschleunigter BSG eine entzündliche Begleiterkrankung aufwies, die für den pathologischen Laborbefund verantwortlich gewesen sein dürfte.

Auch für die Leukozytenzahlen lagen den Berichten anderer Autoren jeweils unterschiedliche Normalwerte zugrunde, so daß ein Vergleich nur bei extrem pathologischen Werten sinnvoll gewesen wäre. Von solchen konnten wir in unserer Arbeit jedoch nicht sprechen. Wir beschränken uns daher darauf zu bemerken, daß in der Untersuchung von Huhn die Leukozyten eher zu höheren, in unserer eher zu niedrigeren Bereichen tendierten (12).

Ein Vergleich der Thrombozytenzahlen erübrigte sich, da für sie in der Arbeit von Huhn nur zweimal Werte angegeben sind (12). Wir fanden bei 35% unserer Patienten einen erniedrigten oder im unteren Normbereich liegenden Wert, was wir mit einem Verbrauch durch den thrombotischen Prozeß in Verbindung brachten. Als diagnostische Hilfsmittel erschienen uns gerinnungsphysiologische Untersuchungen dennoch wie bereits Huhn wenig nützlich, zumal auch der Fibrinogengehalt des peripheren Blutes in den drei von uns untersuchten Fällen stets normal war.

Die von uns zum Vergleich herangezogenen Autoren widersprechen einander besonders deutlich hinsichtlich der Liquorbefunde. So berichtete Hahn, der Liquor sei "im Beginn meist blutig, später xanthochrom" (11), fast zur gleichen Zeit aber Weber, er sei "oft wasserklar, ebenso oft aber auch xanthochrom oder... blutig". Das Gesamteiweiß sei in der Regel mäßig erhöht, seltener befinde es sich in normalen Grenzen (26). Krayenbühl fand das Gesamteiweiß bei intrakraniellen venösen Abflußstörungen stets erhöht (16).

Mit unseren Ergebnissen sind die von Huhn am besten vereinbar. Er fand wasserklare Liquores in 61% der Fälle; 17,4% makroskopisch wasserklarer Liquores mit Erythrozyten bei mikroskopischer Untersuchung sind hier mit einbezogen. Leicht getrübte, xanthochrome oder sanguinolente Liquores wurden in seinem Untersuchungsgut bei 39% gewonnen. Darüber, wie groß er die

Inzidenz artefizieller Blutung bei sanguinolenten Liquores einschätzte, machte Huhn keine Angaben. In seiner Statistik fanden auch die von ihm geschilderten Fälle mit Subarachnoidalblutung keine gesonderte Berücksichtigung. Wir konnten mit Ausnahme eines Falles von artefizieller Blutung und eines mit fraglicher Xanthochromie nur wasserklare Liquores registrieren. Zur Beurteilung der Reliabilität des Vergleiches zwischen den Ergebnissen Huhns und unseren erschien es uns wiederum wichtig zu beachten, daß Huhn Mehrfachpunktionen beim gleichen Patienten im Gegensatz zu uns statistisch nicht eindeutig berücksichtigte. Er bezog seine Prozentangaben außerdem auf die Zahl der Erkrankungen, nicht auf die der untersuchten Liquores. Von Huhn fanden wir wie in der übrigen Literatur die Liquoresbefunde ausschließlich nach ihren einzelnen Parametern aufgeschlüsselt (12). Demgegenüber legten wir Wert darauf, uns einen Eindruck darüber zu verschaffen, wie häufig die drei grundsätzlichen pathologischen Liquorsyndrome "meningeales Reizsyndrom", "Schrankenstörung" und "immunoreaktives Syndrom" vorkamen. Dabei fanden wir ein ganz deutliches Überwiegen des meningealen Reizsyndroms mit 29% der untersuchten 38 Liquores. Hervorzuheben bleibt dabei, daß 45% der Liquores keinerlei pathologischen Befund boten.

Eine kritische Betrachtung unserer Arbeit war aus den angegebenen Gründen nur möglich, wenn wir die in ihr gewonnenen Resultate nach den einzelnen Parametern geordnet anführten. Gesamteiweiß und Zellzahl lagen bei je 58% der Liquores im Normbereich. Hierbei sind die Liquores mit Pleozytose bei normalem Gesamteiweiß und die mit erhöhtem Gesamteiweiß bei normaler Zellzahl mitverrechnet. Eine Erhöhung des Gesamtproteins war zumeist mäßig ausgeprägt, ebenso eine Pleozytose, die nur bei 13% der Liquores über 100/3 betrug. Huhn fand normale Zellzahlen bei 50% der Erkrankungen, ein normales Gesamteiweiß bei 63%. Eine ausgeprägte Pleozytose mit Werten über 100/3 stellte er bei 23,2% fest, eine deutliche Eiweißvermehrung mit Werten von über 2,0 nach Kafka bei 19% (12). Darauf, daß der Liquorbefund bei intrakraniellen Abflußstörungen häufig normal ist, wies besonders Vines, der nur bei 20% seiner Fälle Veränderungen fand, hin (24).

Technik

Bis auf einen Fall mit subfebriler Körpertemperatur und einem mit mäßigem Fieber, das jedoch im Rahmen einer Pneumonie auftrat, war die Kerntemperatur bei allen unseren Patienten normal. Dies entspricht 91%. Mit dem Resultat

von Huhn, der fand, daß auch bei den blanden intrakraniellen Thrombosen die Körpertemperatur meistens erhöht war, stimmen unsere Untersuchungsergebnisse also nicht überein (12). Dabei ist jedoch zu berücksichtigen, daß Huhn Temperaturen von 37,1 bis 38,5 Grad Celsius als leichtes Fieber wertete, das bei der Hälfte der von ihm Untersuchten vorlag. Wir stuften Temperaturen von 37,1 bis 37,4 Grad noch als normal ein, solche von 37,5 bis 37,9 als subfebril. Ferner fehlen in Huhns Statistik Angaben über Begleiterkrankungen, die üblicherweise mit einem Temperaturanstieg einhergehen. 70,5% der von Bansal untersuchten Fälle von puerperalen Sinusvenenthrombosen waren mit Fieber verbunden (1). Vines gab die Häufigkeit mit 20% an (24).

Mit einer Ausnahme wurde bei allen von uns Untersuchten meist mehrmals ein Elektroenzephalogramm geschrieben. Nur bei zwei von ihnen war der Befund normal. Unter den pathologischen EEGs imponierte hauptsächlich eine bilaterale Funktionsstörung. Bei den drei Patienten mit zerebralen Krampfanfällen zeigte sich kein Korrelat im EEG-Befund. Einen Hinweis auf Erregbarkeitssteigerung gab es jedoch bei einem Patienten ohne klinischen Anhalt für eine Anfallstätigkeit. Nur in einem Fall (Nr. 3) korrelierte eine mäßige bis schwere Allgemeinveränderung mit dem Grad der Ausbreitung der Thrombose. Bei den beiden anderen Patienten mit angiographisch gesichertem Verschluß des oberen Längssinus zeigten sich nur bilaterale Funktionsstörungen, ebenso bei den meisten Patienten mit angiographischem Hinweis auf einen Sinusverschluß. Ein deutlicher Zusammenhang zwischen Lokalisation des Krankheitsgeschehens oder Schweregrad der Erkrankung und EEG-Befund fand sich somit nicht. Auch eine "thrombosespezifische" Kombination von elektroenzephalographischen Merkmalen konnten wir nicht herausarbeiten. Obwohl wir nach diesen Ergebnissen einen bedeutenden Wert der Hirnstrommessung für die Diagnosestellung negieren mußten, konnten wir ihn für die Verlaufskontrolle nicht ganz von der Hand weisen, da sich die EEG-Befunde parallel zu den klinischen meist besserten.

In diesem letzten Punkt stimmten wir mit Christophe und Hahn überein (7, 11), ohne aber im Gegensatz zu ihnen und den meisten anderen Autoren eine weitergehende Relevanz des EEG befürworten zu können. So fanden Burkhardt und Regli das EEG bei intrakraniellen Abflußstörungen "recht charakteristisch", nämlich durch eine "schwere Allgemeinstörung mit eindeutigen Maxima in der Ausprägung und Seitendifferenzen" gekennzeichnet (5). Hahn schrieb: "Das hervorstechendste Merkmal aller Fälle ist der generali-

sierte Charakter der hirnelektrischen Störung" und stellte gleichfalls "ein Maximum der Störung in allen Fällen" fest. Foci waren in seiner Untersuchung nicht nachzuweisen (11). Demgegenüber maß Weber dem EEG "eine große Bedeutung für die Diagnose zerebraler venöser Thrombosen" zu, da es den "Nachweis von epileptischen Foci im Bereich beider Hirnhälften" gestattete, "auch wenn klinisch nur einseitige Anfälle gesehen worden sind". Außerdem erlaube es "den Nachweis einer Schädigung beider Großhirnhemisphären, auch wenn klinische Symptome noch fehlen" (26).

Huhn beschrieb als "kennzeichnende Modifikationen" eine diffuse Aktivitätsstörung, teils umschriebene, teils einseitige Alphaminderung, ein oder mehrere Maxima langsamer Wellen und epileptogene Foci, deren Ursprungsort mitunter wechsele (12). Auch Lemmi und Little hielten die EEG-Veränderungen bei Thrombosen des Sinus sagittalis superior noch für hinreichend charakteristisch, um ihnen eine beträchtliche diagnostische Aussagekraft zuzuschreiben. Sie wiesen aber darauf hin, daß die Elektroenzephalographie kaum einen Beitrag leiste, wenn es um den Nachweis einer Thrombosierung oberflächlicher kortikaler Venen oder anderer venöser Strukturen gehe (18). Diese Einschätzung teilte Vines, der bei nur 67% seiner Patienten einen pathologischen EEG-Befund erhob und meinte: "Correlation of electroencephalographic abnormality and specific vein changes is difficult" (24). Zu diesem Schluß gelangte auch Langgärtner in seiner in Kürze erscheinenden Literatur-Übersichtsarbeit (17).

Im Rahmen der technischen Hilfsuntersuchungen wurde bei 32% unserer Patienten ein statisches und dynamisches Hirnszintigramm angefertigt. Ein pathologischer Befund zeigte sich dabei in keinem Fall. Besonders bemerkenswert erschien uns hierbei ein Fall (Nr. 3), bei dem 12 Tage vor und elf Tage nach der Hirnszintigraphie angiographisch ein kompletter Verschluß des Sinus sagittalis superior nachgewiesen wurde. Auch hier stehen unsere Ergebnisse im Widerspruch zu den Berichten in der Literatur. So fand Vines das Hirnszintigramm bei 29% der Fälle pathologisch (24). Nach Rousseaux zeigt diese Methode, ob eine an einem thrombosierten Sinus angrenzende Infarzierung venösen Ursprungs vorliegt (21). Von einem relevanten Diagnostikum sprach auch Estanol, betonte jedoch eine deutliche Versagerquote besonders bei Obstruktionen der kortikalen Venen (8).

Um einen hämorrhagischen Infarkt zu erkennen, hielt Estanol vor allem ein Computertomogramm für nützlich (8). Dieses diagnostische Verfahren wurde bei sechzehn unserer Patienten durchgeführt. Darunter befanden sich

sieben mit angiographischem Hinweis auf einen Sinusverschluß und zwei, bei denen im Angiogramm eine komplette Sinus-Thrombosierung nachgewiesen wurde. Ein eindeutig pathologischer Befund zeigte sich nur in einem Fall, das entspricht etwa 6% der computertomographisch Untersuchten. Dabei handelte es sich um den unspezifischen, keineswegs "thrombosetypischen" Hinweis auf allgemeine Volumenzunahme. Bei diesem Patienten lag angiographisch der Hinweis auf einen Verschluß des oberen Längssinus vor. Bei einer Patientin mit angiographisch gesicherter vollständiger Thrombosierung des Sinus sagittalis superior zeigten die Nativaufnahmen lediglich Teile des Sinus rectus diskontinuierlich mit erhöhten Dichtewerten. Nach Kontrastmittelgabe stellten sich alle Sinus regelrecht gefüllt dar. In einem der beiden weiteren Fälle mit angiographisch gesichertem Sinusverschluß wurde kein Computertomogramm erstellt, im anderen ergab es keinerlei pathologischen Befund. Bei einem Patienten mit angiographisch erwiesener venöser Durchflußverzögerung zeigte es nur einen fraglich hypodensen Bezirk im Kleinhirnbereich.

Nach den uns vorliegenden Ergebnissen konnten wir die Computertomographie nicht als wesentlich für die Diagnose von Sinusvenenthrombosen erachten, sondern sie allenfalls zur zusätzlichen Absicherung durch Angiographie gestellter Diagnosen akzeptieren. Eine hämorrhagische Infarzierung durch venösen Rückstau konnten wir computertomographisch ebensowenig mit Sicherheit verifizieren, wie von Buonanno als pathognomonisch beschriebene Zeichen eines "empty triangle", "empty delta" und "gyral enhancement" (4). Wir stimmten auch hier mit der zurückhaltenden Beurteilung durch Langgärtner überein (17).

"Eine große Gruppe von intrazerebralen Venen- und Sinusthrombosen, bei denen die Blutzirkulation nicht nennenswert verlangsamt erscheint", wurde von Weber hervorgehoben. Er gestand allerdings zu, die (zu seiner Zeit üblichen) "dreizeitlich nacheinander angefertigten Röntgenbilder zur Beurteilung der zerebralen Zirkulation" könnten einen protrahierten venösen Abfluß nicht erfassen (26). Die Anwendung dieser inzwischen veralteten Aufnahmetechnik erklärt wohl auch das Ergebnis Hahns, Carotisangiogramme ergäben "in der Regel normale Befunde" (11). "Die Bildfolge der verzögerten Durchflußzeit anzupassen" empfahl Huhn rund zehn Jahre später. Dennoch fand er noch bei 32% seiner angiographisch untersuchten Fälle einen normalen Befund und die Methode daher nur eingeschränkt diagnostisch relevant (12). Von neueren Autoren hingegen wird sie, sicher nicht zuletzt

aufgrund verfeinerter technischer Möglichkeiten wie dem Subtraktionsverfahren, neben den klinischen Beobachtungen zur Diagnosestellung bevorzugt. Ingunza, Vines und Estanol fanden in allen von ihnen beschriebenen Fällen pathologische Angiogramme (8, 13, 24). In dieser Hinsicht sind ihre Ergebnisse also mit unseren völlig kongruent. Während Vines allerdings zu 100% eine komplette oder partielle Nichtdarstellung von Sinus und nur zu 70% eine Verlängerung der arteriovenösen Zirkulation fand, war das Zahlenverhältnis in unserer Untersuchung umgekehrt: Bei 96% der Patienten bestand eine Durchflußverzögerung, der Hinweis auf einen Sinusverschluß oder sein Nachweis ergab sich bei 54,4%. Eine Dilatation kortikaler Venen stellte Vines bei der Hälfte der von ihm Untersuchten fest (24). Nach der Empfehlung von Huhn achteten wir besonders auf eine korkenzieherartige Schlängelung oberflächlicher Hirnvenen, die wir bei 9% unserer Patienten nachweisen konnten. Weitere 18% wiesen eine Venenschlängelung nicht dieser typischen Art auf. Wie Huhn, Ingunza, Rousseaux und Bogdahn fanden auch wir unter den Sinus vorwiegend den oberen Längssinus beteiligt (3, 12, 13, 21). Eine von Huhn und Vines berichtete Korrelation zwischen Lokalisation des thrombotischen Prozesses und klinischer Symptomatologie war in unserem Untersuchungsgut nur teilweise deutlich (12, 24). Nach Huhn verursacht eine Thrombosierung des vorderen Drittels des Sinus sagittalis superior meist keine gravierenden Erscheinungen. Bei einer unserer Patientinnen mit dieser Lokalisation bestanden nur Kopfschmerzen (Nr. 1), bei einem anderen aber zusätzlich Stauungszeichen, Meningismus und eine Hemiparese (Nr. 4). Wenn das mittlere und hintere Sinusdrittel befallen sind, erwartete Huhn Para- und Tetraparesen sowie psychische Ausfälle, Papillenödem und Abducensparese. Alle unsere Patienten mit dieser Lokalisation boten psychische Alterationen im Sinne einer Vigilanzstörung, die bei einem Patienten (Nr. 11) noch mit Amnesie verknüpft war. Bei diesem Patienten bestanden zudem noch eine generalisierte Anfallsymptomatik, Meningismus und Hemiparästhesie. Ein Patient (Nr. 14) wies neben der Bewußtseinstrübung noch eine Stauungspapille, Sehstörungen und Paraspastik auf, ein anderer (Nr. 19) eine Monoparese mit Dysästhesie und Meningismus. Bei allen Patienten mit kompletter Thrombosierung des Sinus sagittalis superior waren Zeichen eines psychoorganischen Syndroms festzustellen. Einer von ihnen (Nr. 3), bei dem auch der Hinweis auf einen Sinus-rectus-Verschluß gegeben war, bot zusätzlich eine Bewußtseinstrübung und Stauungszeichen, ein anderer (Nr. 18) eine ausgeprägte vegetative

Symptomatik, eine Vigilanzstörung, die auf dem Höhepunkt des Verlaufs den Grad eines Sopors erreichte sowie Jackson-Anfälle, eine Hemiparese und Pyramidenbahnzeichen. Diese lagen auch bei einer Patientin (Nr. 22), die außerdem epileptiforme Anfälle und eine Hemiparese bot, vor. Für die Ansicht Huhns, bei einer ausgeprägteren Involvierung des oberen Längssinus seien Residualsymptome besonders häufig, fanden wir in unserem Patientengut keinen deutlichen Anhalt.

Auf den Ausgang der Erkrankungen werden wir weiter unten genauer eingehen.

Beide unserer Patienten mit Hinweis auf einen Verschluß des Sinus transversus hatten neben Kopfschmerzen Meningismuszeichen. Während einer von ihnen (Nr. 15) jedoch außerdem bewußtseinsgestört war, bot der andere (Nr. 20) ausgeprägte Stauungszeichen und Doppelbilder. Zu bei dieser Lokalisation zu postulierenden Symptomen äußerte sich Huhn nicht (12).

Die von Hahn und Huhn übereinstimmend beschriebene Symptomatik bei Sinus-cavernosus-Thrombosen war bei einem unserer Patienten ausgeprägt, der eine konjunktivale und ziliare Injektion mit Chemosis und Exophthalmus, ferner Papillenödem, Fundusvenenstauung, Anisokorie und Ptosis bot (11, 12). Bei diesem Patienten bestand auch aufgrund des Angiogramms der dringende Verdacht auf eine Teilthrombosierung des Sinus cavernosus.

An die Diagnose einer intrakraniellen venösen Abflußstörung oder Sinusvenenthrombose legten wir strenge Maßstäbe, die neben der Klinik vor allem angiographische Befunde beinhalteten. Die Computertomographie spielte dabei eine sekundäre Rolle. Mit diesem Procedere konnten wir die Diagnose bei 64% unserer Patienten als gesichert oder wahrscheinlich einschätzen, bei 36% als möglich. Dabei ist zu berücksichtigen, daß viele vor allem ältere Autoren manche Diagnose nur klinisch oder elektroenzephalographisch stellten (1, 11, 12, 18, 20, 26) oder aber operativ bzw. postmortal durch Autopsie verifizierten (2, 5, 12, 20, 26). Nur Krayenbühl betonte bereits Mitte der fünfziger Jahre den Nutzten sorgfältig durchgeführter Angiogramme (16). In unserer Klinik wurde die Diagnose bei 13,5% der Patienten noch am Aufnahmetag, bei weiteren annähernd 64% innert einer Woche gestellt.

Angiographiebefund und Schweregrad der Erkrankung korrelierten in unserem Patientengut nur bei der Hälfte der sechs ernsteren Fälle mit den Schweregraden 5 bis 8 deutlich (Nr. 3, 18, 22). Bei diesen Patienten ließ sich ein Sinusverschluß nachweisen. Bei den anderen drei Fällen des erwähnten klinischen Ausprägungsgrades fand sich zweimal nur eine Durchfluß-

verzögerung als einziger pathologischer Befund (Nr. 5, 12) und einmal ein Hinweis auf Kollateralen (Nr. 10). Der zweithäufigste Angiographiebefund: "Hinweis auf Sinusverschluß" betraf mit einer Ausnahme, bei der der Verschluß eines anderen Sinus gleichzeitig nachgewiesen wurde (Nr. 3), nur Fälle der leichteren Schweregrade 1 bis 4. Aus den vorliegenden Daten konnte daher auf eine zuverlässige Korrelation zwischen dem klinischen Schweregrad der Erkrankung und dem angiographisch objektivierbaren Ausmaß des Krankheitsprozesses nicht geschlossen werden.

Therapie

Die Standardbehandlung der intrakraniellen venösen Abflußstörungen bestand in unserer Klinik aus Antikoagulation mit Heparin in hoher Dosierung. Dabei bauten wir weniger auf den fibrinolytischen Effekt des Heparins, sondern erhofften vielmehr, einem Fortschreiten des Thrombosierungsprozesses und der sekundären Ödembildung zu begegnen, indem noch bestehende Abflußwege und Kollateralen offengehalten würden. Aus diesem Grund wurde eine Antikoagulation bereits von Weber und Krayenbühl, später auch von Vines als die Therapieform der Wahl angesehen (15, 16, 24, 26).

Unter der Antikoagulation, die nur in einem Fall ausschließlich durch Cumarinderivate erreicht wurde, kam es bei 82% unserer Patienten innerhalb von durchschnittlich anderthalb Wochen zu einer Heilung oder wesentlichen Besserung. Darunter befanden sich auch alle drei Patienten mit kompletter Thrombosierung des oberen Längssinus. Besonders eindrucksvoll war der Therapieerfolg bei einem Patienten mit hochgradiger Stenosierung eines Sinus transversus, der mit Beginn der Heparinisierung fast augenblicklich beschwerdefrei wurde (Nr. 2). Bemerkenswert fanden wir auch einen Fall (Nr. 22), bei dem wegen peripher-venöser Thrombosen Heparin gegeben und acht Tage vor der Aufnahme abgesetzt worden war. Am Aufnahmetag hatten sich bei dieser Patientin zunehmend starke Kopfschmerzen entwickelt. Noch bei einer weiteren Patientin kam es nach dem Absetzen von Heparin zu einem Rezidiv (Nr. 21). Eine Reangiographie etwa einen Monat nach Therapiebeginn war in diesem Fall ohne pathologischen Befund. Eine Befundbesserung zeigte sich bei einem anderen Patienten im zweiten Reangiogramm rund acht Monate nach Beginn der Antikoagulation.

In keinem der von uns bearbeiteten Fälle kam es zu einer Komplikation, die auf die Heparin-Medikation zurückzuführen gewesen wäre. Die Bedenken, die besonders Barnett und Hyland, Gettelfinger und Ingunza zur Ablehnung

dieser Therapiemethode veranlaßten, konnten wir nicht nachvollziehen (2, 10, 13). Adäquat schätzten wir die Ansicht von Vines ein: "Although anticoagulant therapy increases the risk of intracranial hemorrhage, it has been accepted as a valuable adjunct to prevent the extension of thrombosis into adjacent veins. This combination of modalities must be instituted quickly if such patients are to be salvaged." (24).

Dieser Autor berichtete auch von drei Fällen mit Reangiographie nach thrombolytischer Therapie mit Urokinase. Zwei davon zeigten keine signifikante Änderung, einer eine mögliche Ausbreitung des Thrombus auf kortikale Venen der gegenseitigen Hemisphäre (24). Gleichfalls drei Fälle mit thrombolytischer Therapie referierte Bogdahn. Eine Überlegenheit dieser Medikation gegenüber der Heparinisierung schien nur bei einem dieser Patienten deutlich. Der Autor hielt die kraniale Computertomographie zur Diagnose und Verlaufskontrolle ausreichend, um "eine Entscheidung für diese gefährliche Therapie" mit Strepto- oder Urokinase zu treffen, ein Procedere, das wir nach unseren Ergebnissen für unzulässig hielten. In seinem Untersuchungsgut erholten sich sieben von acht Patienten unter Heparinbehandlung im übrigen "fast vollständig innerhalb weniger Tage" (3).

Thrombozytenaggregationshemmer wurden von Gettelfinger, Estanol und Ingunza empfohlen (8, 10, 13). Wir hielten diese Medikation für nicht sicher genug und zu schwer steuerbar, um sie im akuten Erkrankungsfall sinnvoll einzusetzen. Wir benutzten sie daher üblicherweise nur zur ambulanten Nachbehandlung nach Heparinisierung. Nur eine Patientin wurde aufgrund der Verdachtsdiagnose einer Sinusvenenthrombose primär mit einem Plättchenaggregationshemmer behandelt und daraufhin subjektiv sofort beschwerdefrei. Da die Angiographie acht Tage später jedoch den Hinweis auf einen Verschluß des Sinus sagittalis superior erbrachte, hielten wir auch in diesem Fall eine Heparinisierung für notwendig.

Bei der Entlassung wies diese Patientin nur mehr eine minimale Restsymptomatik auf, so daß wir ihre Erkrankung entsprechend unseren oben erläuterten Definitionen als gebessert einstufen konnten. Dies traf für insgesamt 50% unserer Patienten zu, weitere 32% konnten wir als vollständig geheilt betrachten. Nur ein Patient bot ein unverändertes Zustandsbild, das wir jedoch als fraglich einschätzten, da die vorliegende Symptomatik klinisch kaum faßbar war, was möglicherweise mit der psychiatrisch objektivierten Oligophrenie des Kranken in Verbindung zu bringen war. In drei Fällen war ein Entlassungsbefund leider nicht beschrieben.

Unsere Therapieerfolge korrelierten somit insgesamt gut mit denen anderer bereits zitierter Autoren, bei denen die Antikoagulantien-Therapie im Vordergrund stand. Neben der symptomatischen Behandlung von Krampfanfällen und anderen Begleiterscheinungen, die selbstverständlich auch von uns durchgeführt wurde, legten auch die Resultate Langgärtners eine Bevorzugung der Antikoagulation mit Heparin als kausale Therapie nahe (17).

## 6 Zusammenfassung

Bei der kasuistischen Analyse von 22 Fällen nichtinfektiöser intrakranieller venöser Abflußstörungen oder Sinusvenenthrombose fanden wir eine deutliche Bevorzugung der Frauen und einen Altersgipfel im dritten Dezennium für beide Geschlechter. Klinisch imponierten neben Kopfschmerzen, vegetativen Störungen und Meningismus vor allem Hirnnervenstörungen und neuropsychologische Alterationen. Häufig waren auch motorische und sensorische Herdsymptome sowie Stauungszeichen. Unter den Risikofaktoren waren östrogenhaltige Präparate besonders auffällig. Fast die Hälfte der von uns untersuchten Liquores war normal, bei den pathologischen Liquores stand ein meningeales Reizsyndrom im Vordergrund. Zur definitiven Diagnose fanden wir unter Berücksichtigung anamnestischer und klinischer Hinweise nur die zerebrale Angiographie geeignet. Die meisten Patienten sprachen auf eine Antikoagulation mit Heparin sehr gut an, so daß es bis auf wenige Ausnahmen zu einer Heilung oder deutlichen Besserung kam. Nahezu alle Erkrankungen verliefen einphasig bei durchschnittlich einem Monat stationärer Verweildauer.

7 Literatur

1 BANSAL, B. C. et al.; Study of serum lipid and blood fibrinolytic activity in cases of cerebral venous/venoussinus thrombosis during the puerperium. Am. J. Obstet. Gynecol. 119: 1079-82 (1974)

2 BARNETT, H. J. M.; HYLAND, H. H.; Noninfective Intracranial Venous Thrombosis. Brain 76: 36-49 (1953)

3 BOGDAHN, U. et al.; Thrombolytische Therapie der Sinusthrombose. In: Pathol. Erregbarkeit des Nervensystems und ihre Behandlung. Verhandlungen d. dt. Ges. f. Neurol.; Hg.: MERTENS, H. G., u. PRZUNTEK, H.; Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York (1980)

4 BUONANNO, F. S. et al.; Computed Cranial Tomographic Findings in Cerebral Sinovenous Occlusion. Computer Assisted Tomography 2: 281-291 (1978)

5 BURKHARD, S.; REGLI, F.: EEG-Verhänderungen bei 27 Fällen von zerebraler Thrombophlebitis. Schweizer Archiv für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie 94, 1: 1-14 (1964)

6 CARROLD, J. D. et al.; Cerebral thrombophlebitis in pregnancy and the puerperium. Q. J. Med. 35: 347-368 (1966)

7 CHRISTOPHE, L.; Thrombophlébites cérébrales et neurochirurgie. La presse méd. 59: 1194 (1951)

8 ESTANOL, B. et al.; Intracranial Venous Thrombosis in Young Women. Stroke Vol. 10, Nr. 6: 680-684 (1979)

9 FREDERICKSEN, H.; REVENHOLT, R. T.; Thromboembolism, oral contraceptives and cigarettes. Public Health Rep. 85: 197-205 (1970)

10 GETTELFINGER, D. M.; KOKMEN, E.; Superior Sagittal Sinus Thrombosis. Arch. Neurol. 34: 1-6 (1977)

11 HAHN, Th.; Die Elektroenzephalographie bei zerebralen Thrombophlebitiden und Thrombosen. Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat. 1954.73/1-2: 57-99 (1954)

12 HUHN, A.; Die Thrombosen der intrakraniellen Venen und Sinus. F. K. Schatthauer Verlag, Stuttgart (1965)

13 INGUNZA, I; HACKER, H.; Die cerebrale Venen- und Sinusthrombose im neurochirurgischen Krankengut. Der Radiologe, 12. Jg. 2: 48-52 (1972)

14 KOLLER, F.; Thrombose und Embolie; Antikoagulantientherapie. In: Klinik der Gegenwart, IV. Urban & Schwarzenberg, München-Berlin-Wien (1975)

15 KRAYENBÜHL, H. A.; Cerebral venous and sinus Thrombosis. Clin. Neurosurg. 14: 1-24 (1967)

16 KRAYENBÜHL, H.; Cerebral Venous Thrombosis. Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat. 74: 261-287 (1955)

17 LANGGÄRTNER, U.; Klinik u. Therapie von blanden, nicht-letalen Hirnvenen- u. Sinusthrombosen. Eine Analyse von 69 Fällen aus der Literatur. Inaug.-Diss. München (1984)

18 LEMMI, H.; LITTLE, S. C.; Occlusion of Intracranial Venous Structures. Arch. Neurol. 27: 252-265 (1960)

19 LORINCZ, A. B.; MOORE, R. Y.; Puerperal Cerebral Venous Thrombosis. Am. J. Obstet. Gynecol. 83: 311 (1962)

20 RATH, S., CHANDY, J.; Primary Intracranial Cortical Venous Thrombosis in Puerperium. Internat. Surg. 47/5: 461-466 (1967)

21 ROUSSEAUX, P. et al.; Thrombose des sinus veineux intra-craniens. Neurochirurgie 24: 197-203 (1978)

22 SHAFEY, S.; SCHEINBERG, P.; Neurological syndromes occuring in patients receiving synthetic steroids (oral contraceptives). Neurology 16: 205-211 (1966)

23 VINAZZER, H.; Postoperative Thrombosebereitschaft. Schattauer Verlag Stuttgart (1969)

24 VINES, F. S.; DAVIS, D. O.; Clinical-Radiological Correlation in Cerebral Venous Occlusive Disease. Radiology 98: 9-22 (1971)

25 VIRCHOW, R.; Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medizin. Grotesche (1862)

26 WEBER, G.; Zerebrale Venen- und Sinusthrombosen. Archiv für Neurologie und Psychiatrie 82: 320-344 (1958)

27 ZÖLLNER, N.; Physiologie des Gesamtstoffwechsels, Fettsucht, Magersucht. In THANNHAUSER: Lehrbuch des Stoffwechsels und der Stoffwechselerkrankungen. Thieme Verlag, Stuttgart (1957)

Danksagung

Herrn Dr. med. habil. Karl Einhäupl danke ich herzlich für das Engagement und die Kontinuität, mit der er mir stets wertvolle Anregungen zukommen ließ.

# Lebenslauf

| | |
|---|---|
| 14. 10. 1953 | geboren als Sohn des Lehrerehepaars Kreszenz und Anton Häusler in Ingolstadt |
| 1960 bis 1964 | Volksschule in Ingolstadt |
| 1964 bis 1973 | humanistisches Gymnasium in Ingolstadt |
| 1973 | Abschluß des Gymnasiums mit dem Zeugnis der Reife |
| 1973 bis 1974 | Zivildienst bei der Caritas in Ingolstadt |
| 1975 bis 1976 | Studium der Pädagogik, Philosophie und Indogermanistik in Eichstätt und Regensburg |
| 1977 bis 1984 | Studium der Medizin an der Ludwig-Maximilians-Universität München |